

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921. — N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

289

DES

SYNDROMES PARKINSONIENS

CONSÉCUTIFS A

l'Encéphalite dite léthargique

Travail du service de M. le D^r Souques
à la Salpêtrière

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri ERNST

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Evian-les-Bains (Haute-Savoie) le 18 juin 1891

PRÉSIDENT : M. le Professeur CHAUFFARD

BESANÇON

IMPRIMERIE JACQUES ET DEMONTROND

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921. — N°

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

289

DES

SYNDROMES PARKINSONIENS

CONSÉCUTIFS A

l'Encéphalite dite léthargique

Travail du service de M. le Dr Souques
à la Salpêtrière

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri ERNST

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Evian-les-Bains (Haute-Savoie) le 18 juin 1891

PRÉSIDENT : M. le Professeur CHAUFFARD

BESANÇON

IMPRIMERIE JACQUES ET DEMONTROND

1921



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROGER.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BÉZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RÉNON.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale.	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	MARFAN.
	NOBECOURT.
	DUPRÉ.
	JEANSELME.
	P. MARIE.
	TEISSIER.
	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
	DE LAPERSONNE.
	LEGUEU.
	BAR.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	J.-L. FAURE.
	Auguste BROCA.
	VAQUEZ.
	SEBILEAU.
	DUVAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE.	GRÉGOIRE.	LEREBoullet.	ROUSSY.
BRANCA.	GUÉNIOT.	LÉRI.	ROUVIÈRE.
CAMUS.	GUILAIN.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GUILLEMINOT.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (Henri).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	
DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ALFRED ERNST (1860-1898)

et

A MA MÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON FRÈRE MAURICE ERNST

SOUS-LIEUTENANT DE RÉSERVE AU 103^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

LICENCIÉ ÈS LETTRES

AVOCAT A LA COUR D'APPEL

TUÉ A L'ENNEMI, LE 22 AOUT 1914

A MON CAMARADE ET MÉDECIN-CHEF MARCEL ZÆPFEL

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AU 27^e BATAILLON DE CHASSEURS ALPINS

TUÉ A L'ENNEMI, LE 10 AOUT 1917

A MES CAMARADES

MÉDECINS AIDES-MAJORS ET MÉDECINS AUXILIAIRES

DES 67^e et 27^e BATAILLONS DE CHASSEURS ALPINS

TUÉS OU BLESSÉS A L'ENNEMI

A MON ONCLE
LE DOCTEUR J. COTTET,
D'EVIAN-LES-BAINS

A MON AMI LE DOCTEUR MARCEL COLLOMB

A MES COLLÈGUES INTERNES

A M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL SAINT ANTOINE

*En hommage de profond respect.
En remerciement pour le grand
honneur qu'il nous fait en pré-
sident cette thèse.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

PREMIÈRE ANNÉE

1910-1911

M. le D^r FAISANS.

M. le D^r CAUSSADE.

STAGE

1911-1912

M. le Professeur LEGUEU

M. le Professeur RÉNON.

EXTERNAT

1912-1913-1914

M. le D^r ROCHARD.

M. le D^r ENRIQUEZ.

INTERNAT PROVISOIRE

1914

M. le D^r BOURCY (*in memoriam*)

INTERNAT

1919-1920-1921

M. le D^r A. SOUQUES.

M. le D^r O. JOSUÉ.

M. le D^r R. BENSAUDE.

M. le D^r P. MERKLEN.

M. le D^r J. SÉGLAS.

INTRODUCTION



Au début de 1919, M. Souques nous accueillait, à peine revenu des armées, dans son beau service de la Salpêtrière.

Notre maître, à cette époque, consacrait encore presque tout son temps aux blessés du centre de neurologie. Nous eûmes cependant souvent l'occasion d'examiner minutieusement, sous sa direction, des malades atteints de paralysie agitante. Souvent aussi notre attention fut attirée, par ses bienveillantes leçons, sur l'étiologie encore si discutée de cette affection. Aussi les syndromes parkinsoniens, apparus à la suite de l'encéphalite épidémique, devaient-ils nous intéresser particulièrement.

M. Souques a été l'inspirateur de cette brève étude purement clinique et a bien voulu nous en fournir les éléments. Qu'il nous permette de l'en remercier et de lui dédier ces pages. Mais surtout qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse affection et de notre profonde reconnaissance. Depuis douze ans, avant et pendant la guerre, au cours de nos études et en dehors d'elles, nous avons trouvé en lui un conseiller éclairé, d'une bonté sans bornes. C'est avant tout de cette bonté désintéressée, qui rend plus précieuse encore à tous ses élèves sa haute autorité, que nous garderons le souvenir, quand, fidèle à ses directives, nous aurons dû nous éloigner de lui.



CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA NATURE DE LA MALADIE DE PARKINSON CLASSIQUE

L'étude des vingt et un malades que nous avons examinés et suivis dans le service de M. Souques, la lecture d'un certain nombre d'observations analogues, publiées en France et à l'étranger, nous ont amené aux deux conclusions suivantes :

1^o Dans bien des cas, les syndromes parkinsoniens ne doivent pas être différenciés de la maladie de Parkinson classique (1), ils se confondent avec elle ;

2^o L'épidémie d'encéphalite vient fournir une confirmation précise de l'origine infectieuse fréquente de la maladie de Parkinson, origine infectieuse soutenue sérieusement à plusieurs reprises au cours des trente dernières années surtout, mais, parfois, trop facilement oubliée.

Notre effort tendra à démontrer cliniquement ces deux points.

Après avoir jeté un rapide coup d'œil d'ensemble sur les discussions qu'a soulevées la maladie de Parkinson et les théories les plus importantes concernant son étiologie et sa nature, nous ferons l'historique des syndromes parkinsoniens apparus, en France et à l'étranger, à la suite de l'encéphalite, et nous exposerons nos 21 observations. Cet

(1) Pour abrégé nous emploierons le terme *syndrome parkinsonien*, tout court, toutes les fois que nous voudrions parler des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite ; sous le nom de *maladie de Parkinson* nous désignerons la paralysie agitante classique, telle qu'elle est décrite dans tous les traités jusqu'à l'apparition de l'encéphalite.

élément de discussion posé, nous ferons une description d'ensemble des syndromes parkinsoniens en étudiant, un à un, et les symptômes cardinaux et les signes accessoires ; puis, éclairés sur l'allure clinique de ces syndromes, nous discuterons de leur identification possible avec la maladie de Parkinson.

Nous poursuivrons cette discussion du point de vue clinique uniquement. Nous tiendrons compte des cas publiés en France et à l'étranger, mais nous nous appuierons surtout sur les éléments fournis par les observations recueillies dans le service de M. Souques. Aucun de ces cas de syndrome parkinsonien chronique n'ayant abouti à la mort, nous sommes obligés d'écarter de cette étude les arguments que l'anatomie pathologique pourrait apporter pour ou contre notre thèse.

Pour bien mesurer tout l'intérêt nouveau que la vieille maladie de Parkinson, si souvent étudiée, emprunte à l'apparition des syndromes parkinsoniens, il est indispensable de se rappeler l'histoire de la paralysie agitante depuis 1817, date à laquelle James Parkinson écrivit son célèbre mémoire actuellement introuvable : *Essay on the Shaking Palsy*.

Nous suivrons les principales étapes de cette histoire en France seulement et en résumant très brièvement.

Vers 1861 la maladie de Parkinson était considérée comme une névrose. D'ailleurs on commençait seulement à l'étudier en France et elle n'était pas encore nettement séparée de la sclérose en plaques. Charcot, abordant la question de la nature même de la maladie en 1861-1862, porta son attention sur les quelques autopsies faites à cette époque. Elles étaient rares, sujettes à caution pour un grand nombre, qui étaient en réalité des autopsies de sclérose en plaques ; pourtant le maître put en retenir deux authenti-

ques : une autopsie faite par Parkinson lui-même et un cas d'Opolzer. C'était bien peu et les lésions étaient bien vagues. Dans les deux cas en effet on notait : « Une induration du pont de Varole, du bulbe et de la portion cervicale de la moelle » avec prolifération du tissu conjonctif. Charcot jugea ces constatations insuffisantes et se rangea à la théorie de la névrose.

A partir de cette époque, la question est à l'ordre du jour. Un à un les différents symptômes de la maladie sont repris et interprétés, suivant les auteurs, dans le sens de la névrose ou dans le sens de l'organicité. Peu à peu cependant la névrose perd du terrain. En 1880, Teissier, de Lyon, écrit : « L'évolution de la maladie, sa ténacité, sa marche progressive et fatale ne cadrent pas avec l'idée d'une simple névrose. » En 1892, Béchet, dans sa thèse, conclut dans le même sens. En 1893, c'est Brissaud qui, avec sa haute autorité, déclare : « Qu'est-ce qu'une névrose qui dure toute une vie sans rémission, qui suit une évolution progressive et qui ne se dément jamais jusqu'à la dernière heure ? » Et il émet l'hypothèse d'une lésion du locus niger. Bientôt les théories et les constatations d'autopsie se multiplient dans le même sens. Toutes les parties du système nerveux central sont successivement incriminées. Puis la rigidité musculaire, si bien mise en lumière par Charcot, suscite une théorie de l'origine musculaire de la maladie, théorie qui obtient un succès temporaire mais réel. Enfin les glandes à sécrétion interne, la thyroïde et surtout les parathyroïdes sont mises en cause et leurs lésions interprétées. Le lecteur trouvera ces théories exposées ou résumées dans la thèse de Trétia-koff et discutées avec précision dans l'article de M. Souques dans le *Nouveau Traité de médecine* (1); nous ne saurions

(1) *Nouveau Traité de Médecine*. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix.

ici entrer dans plus de détails. Pour ce qui nous intéresse, il est remarquable de constater que l'étiologie de la maladie de Parkinson, tout en s'enrichissant de quelques causes organiques, par suite de cette floraison de théories pathogéniques et anatomiques, ne s'appauvrit nullement du facteur émotion ou traumatisme si souvent invoqué jusqu'alors. En effet, l'émotion vive, surtout sous la forme de grande douleur ou de peur intense, continue à être considérée comme une cause déterminante de la maladie de Parkinson et surtout du tremblement.

Les partisans de la nature névrosique de l'affection invoquent le choc moral et le croient capable de provoquer l'apparition brusque du tremblement; les tenants de la nature organique de la paralysie agitante se gardent, eux aussi, dans leurs travaux, de négliger cette étiologie.

Tous les auteurs rapportent à ce propos les cas les plus impressionnants, véritables anecdotes, souvent d'allure historique, que M. Souques a tenu à énumérer (1). Les cas cités sont si variés, précis et circonstanciés, que, à les relire, on comprend presque la relation de cause à effet établie par nombre d'auteurs entre l'émotion et le tremblement parkinsonien. On comprend moins bien pourtant que la rigidité musculaire, signe très important et même le plus constant, n'ait pas modifié leur manière de voir à cet égard.

A l'heure actuelle le rôle de l'émotion, vivement critiqué, n'est plus guère admis. Toujours invoquée par les malades, surtout pendant la guerre, l'émotion paraît devoir simplement révéler, à l'occasion, au malade, en l'augmentant, un tremblement jusque là très léger, inaperçu. En révisant un grand nombre de cas, M. Souques n'a jamais pu établir de lien précis entre l'émotion et le développement du tremblement. Avec lui d'ailleurs nous avons fait

(1) Même référence que page 13.

la remarque suivante : Dans deux de nos cas, au moins, malgré l'existence d'un épisode encéphalitique net avec léthargie, rigidité connues et du malade et de son entourage, l'émotion a été néanmoins incriminée dans la genèse du tremblement. C'est dire l'importance qu'il convient d'attribuer dans la plupart des cas aux récits des malades.

A côté de l'émotion, beaucoup d'auteurs ont insisté sur l'influence du froid humide, du surmenage physique et moral, des traumatismes généraux ou locaux. Tous ces facteurs étiologiques relèvent des mêmes critiques que l'émotion. Les traumatismes même, dont on pourrait à la rigueur admettre l'action perturbatrice sur les éléments nerveux, ont paru devoir être éliminés, la maladie de Parkinson après commotion de guerre n'ayant jamais été signalée. Tout au plus, dans certains cas, ces facteurs pourraient-ils favoriser le développement d'une infection, dans un organisme en état de moindre résistance, et rendre des cellules nerveuses déjà fragiles plus accessibles aux toxines.

Pendant que les discussions sur le rôle des causes purement morales se poursuivaient, beaucoup d'auteurs, affirmant l'origine organique de la maladie de Parkinson, invoquaient l'artério-sclérose cérébrale comme sa cause la plus importante et la plus fréquente. Le début de l'affection, presque toujours après quarante ans, son évolution progressive, si facilement explicable par le caractère également progressif des lésions vasculaires et périvasculaires de l'artério-sclérose, apportaient à cette étiologie des arguments si valables qu'elle arriva peu à peu à être invoquée dans tous les cas étudiés.

Si important que soit le rôle de l'artério-sclérose dans la genèse des maladies de Parkinson survenant après quarante ans, il est impossible d'adopter sur ce point les conclusions de Maillard dans sa thèse. Cet auteur, en effet,

arrive en quelque sorte à définir la maladie par l'artério-sclérose. Il écrit : « La maladie de Parkinson est due à des altérations de nature artério-scléreuse atteignant essentiellement le centre mésocéphalique d'équilibre statique..... » Et il établit une distinction absolue entre cette maladie de Parkinson, entité morbide due à l'artério-sclérose, et tous les syndromes analogues dus à des causes variables, apparaissant en particulier chez les sujets jeunes.

Ces vues sont trop absolues, mais mettent nettement en lumière deux faits qui doivent être retenus : la fréquence de l'artério-sclérose chez les parkinsoniens séniles et préséniles d'une part, la localisation probable des lésions au mésocéphale d'autre part.

L'émotion et l'artério-sclérose ont donc été jusqu'à ces derniers temps les deux causes les plus fréquemment invoquées. L'origine infectieuse, étudiée depuis 1846 à l'étranger, puis plus tard en France, était le plus souvent négligée. Et cependant nombre d'auteurs ont observé des maladies de Parkinson consécutives à des infections chez des sujets jeunes ou vieux.

Dès 1846, Romberg publie un cas de paralysie agitante à la suite d'une fièvre intermittente; Crespin, à la suite d'une scarlatine, observe un cas suivi de guérison au bout d'un an. Nous trouvons ensuite un cas de Bernhardt, en 1886 : maladie de Parkinson survenue chez un jeune homme de 16 ans après une rougeole ; une observation d'hémi-Parkinson après une fièvre intermittente (Leroux, thèse de Paris, 1880). En 1881 Vessele écrit sa thèse sur la maladie de Parkinson d'origine rhumatismale et apporte deux observations intéressantes.

De 1890 à 1900 la question est envisagée plus fréquemment encore ; en 1893 Gowers soutient que la dysenterie et la fièvre typhoïde peuvent déterminer l'apparition de la

maladie de Parkinson. Le cas rapporté en 1894 par Lannois nous paraît particulièrement intéressant. Il s'agit d'un enfant de 12 ans chez lequel a évolué à 11 ans une rougeole banale. Un an après les signes parkinsoniens s'établissent ; 6 ans après le début, l'enfant est devenu un parkinsonien typique, chez lequel on peut retrouver non seulement les signes cardinaux de l'affection, mais encore des signes tels que la sensation permanente de chaleur, la sudation exagérée. Ce cas, bien étudié, paraît offrir toutes les garanties d'exactitude.

En 1897, cas également très intéressant de Franck R. Fry : Un homme âgé de 37 ans, à la quatrième semaine de la fièvre typhoïde, est pris de tremblement parkinsonien ; ce tremblement envahit progressivement les deux membres supérieurs, puis les jambes. Au bout de trois ans le sujet présentait « tous les signes de la paralysie agitante ».

Avec la thèse de Rouvillois, en 1899, la question est reprise et résumée en ce qui concerne les jeunes sujets. L'auteur rappelle les observations précédentes et apporte des cas personnels de maladies de Parkinson consécutives au rhumatisme. Les conclusions auxquelles il aboutit sont particulièrement intéressantes. Il croit formellement à l'existence de l'infection à l'origine d'un grand nombre de maladies de Parkinson, surtout chez les sujets jeunes. De plus, pour lui, la maladie de Parkinson n'est qu'un syndrome dans lequel les formes juvéniles ont leur place tout indiquée. Si cependant il attribue encore un rôle étiologique à l'émotion, il considère seulement, avec Ballet, qu'elle peut entraîner un choc physique favorable, dans certains cas, à l'interruption de connexions déjà précaires entre des neurones fragiles (?).

La même année, Dana, dans un intéressant article, étudie le rôle des infections et des intoxications dans la ge-

nèse des maladies du système nerveux en général et de la maladie de Parkinson. Pour lui, la majorité des maladies de Parkinson est due au développement dans les centres nerveux d'une infection ou d'une intoxication. Les lésions produites peuvent être légères comme les infections ou les intoxications elles-mêmes, mais elles sont définitives en ce sens qu'elles compromettent la vitalité de la cellule. Celle-ci, frappée désormais de dégénérescence lente et fatale, peut encore durant de longues années remplir son rôle. Mais il arrive un moment (après dix ou quinze ans parfois) où elle commence à mourir. Alors les signes de début du syndrome parkinsonien apparaissent.

Parmi les intoxications les plus fréquentes, Dana place au premier rang l'auto-intoxication de l'arthritisme. L'arthritisme serait à l'origine de nombre de paralysies agitantes, ce qui expliquerait le rôle primordial joué par l'hérédité dans cette affection. Sans discuter la valeur des idées émises par cet auteur, nous devons retenir le rôle important et presque exclusif qu'il attribue aux infections et intoxications.

Enfin, dans un passé plus récent, on a ajouté la syphilis aux causes infectieuses possibles de la maladie de Parkinson et, dans quelques cas, on a pu rencontrer des maladies de Parkinson associées au tabès. M. Souques en a observé trois cas.

Cette rapide révision nous montre donc un groupe assez compact d'observateurs qui prennent parti pour l'origine infectieuse de l'affection qui nous intéresse.

Pourtant, dans les traités classiques, cette étiologie est à peine envisagée. Dans l'édition de 1905 du traité de Charcot, Bouchard et Brissaud, on peut lire au chapitre Étiologie : « Quant au rôle des infections et des intoxications, il est beaucoup plus discutable. » C'est que, dans les dernières années, l'étude des lésions séniles du cerveau, les

examens histologiques précis et minutieux ont montré la fréquence des lésions d'athérome cérébral. La maladie de Parkinson a été, par la plupart des auteurs, considérée comme une maladie essentiellement due à ces lésions mêmes, et l'élément infectieux a été quelque peu négligé. D'ailleurs les recherches des neurologistes se sont surtout fixées sur l'anatomie pathologique de la maladie. L'étude des *noyaux gris centraux*, un des sièges possibles des lésions parkinsoniennes, suscite d'importants travaux anatomo-cliniques de K. Wilson, Ramsay, Hunt, Cecil et Oscar Vogt, Malone. Le *locus niger*, incriminé par Brissaud, est étudié par Tretiakof.

Deux opinions se font jour. Pour R. Hunt, les lésions de la maladie de Parkinson doivent siéger dans le *globus pallidus* ou *pallidum*. Suivant l'âge et la nature des lésions, cet auteur distingue deux formes de maladie de Parkinson : la forme juvénile et la forme sénile ou pré-sénile. La forme juvénile, héréditaire, est due à une dégénérescence primitive progressive du *système pallidal*. Cette affection se développe par suite d'une « faiblesse biologique primitive » des cellules du *globus pallidus*, que les infections et les intoxications peuvent à l'occasion exagérer. La forme sénile ou pré-sénile est due au contraire à des lésions vasculaires acquises.

Pour Trétiakof, la lésion essentielle de la maladie de Parkinson doit être cherchée dans le *locus niger*. C'est l'ancienne hypothèse de Brissaud reprise et appuyée de plusieurs faits anatomo-cliniques.

Ces deux opinions peuvent d'ailleurs avoir un lien commun ; l'étude faite par Mirto de la morphologie, de la physiologie, et des connexions des cellules du *noyau lenticulaire* et du *locus niger* a montré que ce dernier n'était qu'une partie détachée, une dépendance des *noyaux gris* et en particulier du *pallidum*.

Mais nous entrons là dans un domaine encore très discuté. Les lésions du *corps strié* et du *locus niger* dans la maladie de Parkinson sont entièrement à l'étude, et la plus grande obscurité règne aussi sur la physiologie de ces régions. Sans rien préjuger du résultat de semblables recherches, nous pouvons résumer les notions actuellement acquises sur la maladie de Parkinson de la façon suivante :

Considérée d'abord comme une névrose d'origine émotive, la maladie de Parkinson est aujourd'hui reconnue pour une affection organique dont les lésions paraissent devoir être localisées dans la région du mésocéphale ou dans les noyaux gris centraux.

Les infections jusqu'alors invoquées dans l'étiologie de la maladie de Parkinson classique sont de celles qui touchent rarement ou très secondairement le système nerveux (sauf la syphilis). L'encéphalite léthargique au contraire l'atteint électivement et frappe une région déterminée du système nerveux central, le mésocéphale et les noyaux opto-striés, régions précisément considérées comme lésées dans la maladie de Parkinson. L'apparition de syndromes parkinsoniens dans l'encéphalite léthargique pouvait donc être presque attendue, et cliniquement, on peut admettre que, pour une même localisation des lésions, le syndrome doit être le même.

CHAPITRE II

HISTORIQUE DES SYNDROMES PARKINSONIENS POST-ENCÉPHALITIQUES

~~~~~

L'encéphalite léthargique épidémique a été signalée dès 1917 par Economo en Autriche, et en 1918 en France par M. Netter, qui a consacré à son étude d'importants travaux. Les syndromes parkinsoniens sont contemporains des premiers cas d'encéphalite, et nous les voyons apparaître dans la littérature aux mêmes dates. Cependant les cas publiés en 1918 et 1919 ne sont pas très fréquents, en France du moins, et c'est en 1920, durant le premier semestre, que les plus nombreuses observations sont rapportées. A la fin de 1920, au début de 1921, les cas deviennent si nombreux que les auteurs s'attachent à interpréter et à classer ces syndromes désormais bien connus, plus qu'à fouiller leur symptomatologie. Leur histoire mérite d'être précisée :

En 1917, pour la première fois à notre connaissance, Economo décrit chez une jeune fille atteinte d'encéphalite un aspect parkinsonien qui a retenu son attention.

En 1918, l'Angleterre, représentée par Buzzard, Batten, Hall Smith, Weber, Wilson, fournit quelques observations. En France M. Chauffard et M. Pierre Marie publient chacun un cas.

Les syndromes parkinsoniens publiés en Angleterre en 1918 ont tous été observés au cours même de la phase aiguë d'encéphalite ; tous aussi ont rétrocedé avec elle. Les auteurs insistent sur la ressemblance frappante de leurs

malades avec les parkinsoniens classiques, mais ils ne se posent pas la question de l'évolution ultérieure de ces troubles. Cela se comprend; l'épidémie bat son plein et les symptômes parkinsoniens ont tous régressé avec la guérison même de l'encéphalite. Peut-être d'ailleurs faut-il faire des réserves sur ces régressions; dans la plupart des cas l'observation du malade n'a duré que quelques semaines; c'est trop peu pour affirmer qu'une régression n'est pas temporaire. En conséquence ces syndromes parkinsoniens n'ont pas retenu outre mesure notre attention.

Nous ne pouvons guère tirer plus d'enseignement, du moins au point de vue clinique, du cas de M. Chauffard qui a évolué vers la mort assez rapidement; mais déjà le cas de M. P. Marie est plus intéressant pour nous; le tremblement parkinsonien en effet est ici déjà ancien de quelques mois, et l'auteur, à son sujet, emploie l'expression de « séquelle nerveuse de l'encéphalite ».

L'année 1919 voit publier de nouveaux cas de M. P. Marie et M<sup>lle</sup> G. Lévy et quelques observations de MM. Etienne, Papin et Denéchau. Dans un seul des cas rapportés l'état parkinsonien a persisté après quatre mois d'évolution.

En Angleterre Buzzard communique un syndrome parkinsonien qui n'est pas guéri après huit mois.

C'est en Amérique que les observations se multiplient surtout, avec Abramhson, Bassoe, Franck Ely, Mac Donald, Sachs.

L'aspect clinique des syndromes parkinsoniens intéresse beaucoup ces observateurs. Ils décrivent avec une certaine précision leur symptomatologie et insistent sur la « ressemblance absolue » avec la paralysie agitante classique. Ils n'abordent cependant franchement ni la question du pronostic éloigné de ces syndromes ni celle de leurs rapports vrais avec la maladie de Parkinson.

En 1920, par contre, ces questions passent au premier

plan, en France du moins ; à l'étranger elles sont abordées, mais d'une façon plutôt épisodique, et, d'ailleurs, après les premières communications françaises qui traitent ce point dès le mois de février.

En Angleterre, Bramwell, frappé par l'identité des signes cliniques dans les deux cas, écrit à propos des syndromes parkinsoniens : « Si ce n'était le début fébrile, on pourrait confondre absolument avec la maladie de Parkinson. » Wilson apporte un cas suivi neuf mois et un autre suivi de décembre 1918 à avril 1920 (premier cas suivi un peu longuement à l'étranger), qui présente tous les signes d'une « paralysie agitante typique ». Parkes Weber, à propos de deux cas intéressants, pense que l'encéphalite « évolue chroniquement » pour l'un d'eux. Buzzard décrit plusieurs cas nouveaux, dont deux retiennent notre attention. L'un date d'un an et « est actuellement stationnaire ». L'autre concerne un homme de 30 ans : à la suite de l'encéphalite, qui date de décembre 1918, il y a eu chez ce malade huit mois de rémission complète, au bout desquels le syndrome parkinsonien a commencé à évoluer progressivement.

Les Américains commencent, eux aussi, à être frappés de la durée de ces syndromes. Courtney, dans un article très documenté, écrit : « Comme d'autres observateurs, j'ai vu les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite disparaître complètement, mais, pour moi, cette évolution a été l'exception plutôt que la règle. » Et il conclut son étude, qui porte d'ailleurs plus sur les mouvements myocloniques que sur les syndromes parkinsoniens, en se demandant si ces différents troubles disparaîtront complètement. Abramson étudie les séquelles proprement dites de l'encéphalite. Il n'y fait pas rentrer les syndromes parkinsoniens. Pour lui il faut décrire un « type spécial » d'encéphalite, qui comprendrait un « groupe de cas chroniques » qui ressemblent à la maladie de Parkinson. Et il emploie un

mot analogue à l'expression française « pseudo-Parkinson. »

Nous pouvons relever encore un article de Medea, en Italie. Sur deux cas dont l'aspect sérieux est évident, l'auteur fait toutes les réserves quant à l'évolution et à la durée de ces syndromes et note la ressemblance qu'il peuvent présenter (malgré la jeunesse des sujets) avec la maladie de Parkinson proprement dite.

Enfin les auteurs de langue allemande rapportent eux aussi quelques cas. Economo, résumant l'épidémie de 1918 dans tous les pays, note la fréquence des syndromes parkinsoniens en Angleterre, mais ne traite pas de leur évolution. Speidel suit deux malades dont l'aspect rappelait celui de la « paralysie agitante, sans tremblement » et qui ont guéri. Umber-Vestend, au congrès de Dresde 1920, insiste sur le pronostic éloigné et incertain des syndromes parkinsoniens.

En résumé, en 1920, à l'étranger la fréquence des syndromes parkinsoniens attire l'attention, leurs signes sont détaillés, la question de l'évolution et du pronostic est posée mais la possibilité de faire entrer ces syndromes dans le cadre de la maladie de Parkinson classique n'est pas envisagée.

Il n'en est pas de même en France. Ces questions font l'objet de nombreuses discussions dans les sociétés savantes ; elles sont fréquemment reprises à la Société de neurologie, qui met l'étude du syndrome parkinsonien à l'ordre du jour du congrès annuel de 1921. MM. Sicard, Souques et P. Marie, surtout, traitent des rapports des syndromes parkinsoniens avec la maladie de Parkinson. MM. Achard, Netter, de Massary soutiennent l'idée de l'évolution prolongée chronique de l'encéphalite et essaient de limiter à un petit nombre de cas les séquelles proprement dites incurables.

Dès le 13 février 1920, M. Dubourg, de Bordeaux, à propos d'un enfant de 13 ans présentant au cours de l'encéphalite un syndrome parkinsonien typique, écrit : « En présence des cas où l'encéphalite léthargique réalise le syndrome parkinsonien au cours même de son évolution, et de ceux où ce syndrome lui succède ou lui survit après un laps de temps assez prolongé, n'est-on pas amené à se poser la question des rapports étiologiques pouvant l'unir à la maladie de Parkinson ? Il est évidemment impossible d'y répondre à l'heure actuelle, seule l'épreuve du temps, permettant une observation très prolongée, pourra nous renseigner sur ce point. »

Quelques jours après, MM. Sicard et Bollack présentent un malade dont l'attitude, l'aspect évoquent absolument la maladie de Parkinson. Les auteurs déclarent qu'il s'agit là d'un « faux Parkinson » et qu'au surplus, le malade ne présente pas le tremblement caractéristique. A propos de ce malade, M. Dufour se demande s'il ne s'agit pas de catatonie. M. Souques incline vers le diagnostic de paralysie agitante. Au début d'avril, M. P. Marie et M<sup>lle</sup> Lévy présentent à la Société médicale des malades chez lesquels le syndrome parkinsonien évolue depuis 1918. Dans la discussion qui suit, M. Sicard sépare ces syndromes de la maladie de Parkinson en se fondant sur l'évolution différente, fatalement progressive pour la maladie de Parkinson, stationnaire ou régressive dans les syndromes. M. Souques au contraire soutient l'identité probable des deux affections.

A partir de ce moment les deux points de vue vont être soutenus avec de nombreux faits et arguments. Les expressions de faux Parkinson, parkinsonisme, pseudo-Parkinson, deviennent courantes pour désigner les syndromes à l'étude, et dans une communication à l'Académie de médecine M. Pierre Marie et M<sup>lle</sup> G. Lévy établissent un diag-

nostic différentiel détaillé entre eux et la paralysie agitante classique. A la fin de cette communication qui analyse les signes cliniques des syndromes parkinsoniens avec une remarquable précision, nous pouvons lire la phrase suivante : « Je persiste à croire que la paralysie agitante et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques sont deux entités morbides différentes, non seulement dans leur aspect clinique, mais dans leurs lésions anatomiques et dans leur nature. » M. Sicard publie d'autres observations, et, tout en admettant que certains cas peuvent évoluer vers le Parkinson vrai, considère que c'est l'exception et cherche à préciser le pronostic de façon précoce par l'étude du tremblement digital ; enfin il maintient sa distinction fondamentale fondée sur l'évolution. M. Souques cependant continue à soutenir à plusieurs reprises l'identité clinique entre les syndromes parkinsoniens et la maladie de Parkinson. Il apporte à la Société de neurologie plusieurs observations, discute les arguments mis en avant contre cette identité et pense qu'il n'est pas possible de différencier avec certitude les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et la maladie de Parkinson. La question prend d'autant plus d'intérêt que les syndromes d'allure progressive datant de 1918 commencent à se multiplier. Aussi, au début de 1921, lorsque M. Souques, faisant une révision de douze observations de son service, affirme à nouveau l'existence de maladies de Parkinson vraies, consécutives à l'encéphalite, la majorité des auteurs s'associe à ses conclusions. Dès lors, invoquer l'encéphalite léthargique comme une des causes importantes de maladie de Parkinson vraie s'impose, et c'est la conclusion de la communication de M. Souques, à laquelle nous nous associons pleinement.

---

## CHAPITRE III

### OBSERVATIONS



Les observations qui suivent ont été numérotées de I à XXI, par ordre chronologique, en tenant compte uniquement de la date de début de l'encéphalite et non de la date d'apparition des signes parkinsoniens. Cet ordre d'exposition nous paraît légitime, même lorsque le syndrome parkinsonien est apparu un certain temps après la terminaison de l'épisode aigu d'encéphalite. Dans ce cas, outre que la difficulté est grande de faire préciser aux malades rétrospectivement le début des accidents parkinsoniens, il est clair que les modifications anatomiques, origine des troubles, remontent à l'épisode aigu.

Quelques-unes de ces observations ont été résumées ou manquent un peu de détails. Certains malades ont dû revenir de province pour être suivis et les conditions d'examen n'ont pas toujours été favorables. Dans les observations que nous avons pu prendre en détail nous avons toujours suivi le même ordre : nous avons d'abord noté la façon dont le malade se présente, son facies, son habitus extérieur, la manière dont il se déplace, marche et s'assied ; puis nous avons noté les caractères du tremblement lorsqu'il existe. Ensuite nous avons fait l'étude objective de la rigidité en insistant sur la perte ou la diminution des mouvements automatiques, signe très précoce et très fidèle. A ce propos nous avons ajouté aux différentes méthodes adoptées pour rechercher l'état de ces mouvements la

« manœuvre du moulinet » que nous a enseignée M. Souques. Elle peut être utile pour les cas où la rigidité des membres supérieurs n'est pas trop marquée : le malade, debout, exécute avec un seul bras un moulinet rapide, de la plus grande amplitude possible, dans le plan sagittal. Pendant ce temps on observe le membre au repos qui pend le long du corps. S'il n'y a pas de rigidité, ce membre se balance régulièrement d'avant en arrière et d'arrière en avant. S'il y a rigidité le balancement est nul ou très limité.

Après les signes cardinaux parkinsoniens : rigidité, tremblement, perte des mouvements automatiques, nous étudierons chez chacun de nos malades les signes accessoires, puis les résultats de la ponction lombaire. L'albumine du liquide céphalo-rachidien a été dosée avec l'albuminomètre de Sicard et Cantaloube et la lymphocytose recherchée à la cellule de Nageotte. Les réactions de Bordet-Wassermann ont été faites dans le laboratoire de M. Ravaut.

Les observations ne contiennent aucune allusion au traitement institué. Il fut toujours le même : urotropine tant que l'encéphalite semble évoluer, scopolamine et arsenic par la suite. La scopolamine agit très favorablement sur la rigidité et le tremblement, mais, le médicament supprimé, l'amélioration cesse aussitôt. L'évolution du syndrome n'a jamais paru modifiée par la thérapeutique ; elle semble conditionnée par l'évolution d'une lésion anatomique sur laquelle il n'y a pas de prise. Nous avons donc éliminé les faits thérapeutiques de notre étude clinique.

**Obs. I.** — (Résumée.) Madame D..., 68 ans (malade présentée à la Société de neurologie par M. le docteur SOUQUES, le 3 février 1921.

Examinée pour la première fois le 28 mars 1918. Prise en pleine santé le 2 mars 1918 d'une asthénie profonde avec envie irrésistible de dormir. Elle était sans cesse assoupie. On arrivait à la

réveiller ; elle parlait alors puis se rendormait. Cette léthargie a duré huit à dix jours.

C'est au cours de cette phase aiguë que le tremblement est apparu dans un membre inférieur (elle croit qu'il a commencé à la jambe droite et que le bras droit a été pris ensuite). En tous cas la généralisation a dû être très rapide car le 28 mars le tremblement était généralisé à tout le corps, menu et intermittent. Il n'y aurait eu ni fièvre, ni troubles oculaires, ni troubles psychiques. La malade est restée couchée un mois.

Le diagnostic porté à ce moment-là fut « maladie de Parkinson au début, avec narcolepsie ».

La communication de M. Netter ayant paru quelques jours après, la narcolepsie fut rapportée à l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson à la dite encéphalite.

La malade, revue quelques mois après, présentait un tremblement parkinsonien généralisé typique, sans rigidité et prédominant à gauche.

Les réflexes tendineux étaient forts mais égaux.

Les réflexes cutanés plantaires se faisaient en flexion.

La malade a été revue depuis cette époque tous les six mois environ.

Le tremblement a augmenté d'intensité et de fréquence au point que, d'intermittent, il est devenu presque constant. C'est un tremblement du repos, disparaissant par les mouvements volontaires.

Il est survenu aussi, depuis, des troubles vaso-moteurs (sensation de chaleur, crises de sueurs) et un besoin de déplacement très marqué.

En juillet 1920 apparaît une légère rigidité dans le membre supérieur gauche. A ce moment la tension artérielle au Pachon est des deux côtés 16  $\frac{1}{2}$ -9.

Au dernier examen, le 3 février 1921, on constate un facies parkinsonien léger.

Le tremblement parkinsonien est typique, avec émiettement aux deux mains. La perte des mouvements automatiques est complète. La rigidité légère, mais nette. La malade se plaint que ses mouvements sont de plus en plus lents ; elle s'habille mal, se sert des deux mains pour ouvrir un bouton de porte, etc.

Les troubles vaso-moteurs s'accroissent.

Pas de troubles des réflexes.

Pas de troubles intellectuels.

État général bon, ainsi que l'état moral.

**Obs. II.** — Casimir Ch..., 32 ans (observation présentée à la Société de neurologie par MM. SOUQUES, MOREAU et PICHON, le 3 juin 1920).

Début de la maladie en avril 1918 : pendant huit jours fatigue, douleurs occipitales, insomnie, frissons répétés obligeant finalement le malade à s'aliter le 23 avril. Pendant sept à huit jours, fièvre entre 39° et 40°, cauchemars, délire ; diplopie et asthénopie.

Le 30 avril la température tombe à 38° et s'y maintient pendant dix jours ; au délire et à l'agitation succède une somnolence très marquée ; le malade dormait toute la nuit, et dans la journée il s'endormait plusieurs heures.

A partir du 6 ou 7 mai, *insomnie* presque complète : pendant trois mois le malade ne dort qu'une heure par nuit. Pendant un an l'insomnie a persisté, quoique moins marquée.

Le 10 mai 1918 le malade, apyrétique, commence à se lever ; sa marche était normale, mais le côté gauche était le siège de douleurs vagues.

Le 15 mai 1918, à la suite d'un bombardement nocturne, à Creil, où le malade était hospitalisé, on remarque un tremblement d'abord localisé à l'index gauche, mais qui ne tarde pas à se généraliser. En juin le tremblement existe aux deux mains : tremblement de type parkinsonien, tellement intense que le malade présentait des phlyctènes aux index. Il gagne les avant-bras, les bras, la tête. Ce tremblement persiste du mois de juin 1918 au mois de mars 1919 ; il était arrivé à gêner à ce point les mouvements du malade que celui-ci ne pouvait ni s'alimenter lui-même ni faire sa toilette. En outre, il se plaignait alors de faiblesse dans la jambe droite et le bras gauche. A partir de mars 1919 le tremblement s'atténue progressivement et disparaît complètement au mois de mai 1919.

Actuellement (20 mai 1920), le malade se plaint encore de douleurs occipitales ; il présente l'aspect typique des parkinsoniens sans tremblement ; il est voûté, figé, légèrement incliné à gauche, les bras écartés du corps, les mains dans l'attitude classique ; son facies est immobile. Les mouvements volontaires sont lents, mais d'amplitude normale. La marche se fait à grands pas, sans festination, les bras demeurant inertes, surtout le bras gauche.

La force musculaire est peu diminuée ; au dynamomètre cet homme amène 36 à droite, 16 à gauche (droitier).

Légère rigidité dans les mouvements passifs.

Les réflexes tendineux sont normaux et les plantaires se font en flexion. La sensibilité est intacte. Rien du côté des yeux.

La ponction lombaire donne : lymphocytes : 1,2 ; albumine : 0,15 ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 12 février 1921, soit presque trois ans après le début de l'affection, le malade, qui a été réformé à la compagnie des chemins de fer du Nord, où il travaille, est dans le même état qu'en mai 1920. Il est toujours figé, voûté, avec un facies assez parkinsonien ; les avant-bras, surtout le droit, sont en demi-flexion, raides et maladroits, les mains ont toujours la même attitude. Il se plaint de pouvoir à peine s'en servir pour s'habiller. Il essaie d'aider sa femme dans son commerce, mais n'arrive même pas à rendre la monnaie. Sa marche est peu troublée, cependant il présente une rétropulsion assez marquée et parfois de la latéropulsion.

On ne constate aucun tremblement.

La rigidité de la tête est surtout marquée pour les mouvements de flexion et d'extension, elle est moindre dans les mouvements de rotation. La rigidité est très nette aux membres supérieurs. Elle est moindre aux membres inférieurs, où on la trouve cependant facilement. Le tronc se fléchit assez bien. L'extension et la flexion latérale sont limitées. Pendant la marche, ou lorsque le malade s'assied, on constate la perte des mouvements automatiques des bras, surtout nette à droite ; même constatation dans l'épreuve du moulinet.

Au dynamomètre le malade atteint 45 à droite, 33 à gauche.

Il y a de la syncinésie de la main libre pendant l'effort de la main qui presse le dynamomètre.

Rien à signaler pour la réflectivité.

Sensibilité objective normale. Le malade accuse un peu de douleur au niveau des reins et du bras gauche.

Réactions pupillaires normales, sauf un peu de lenteur dans l'accommodation à la lumière.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de troubles psychiques.

Parole un peu traînante. Écriture lente, un peu hésitante, peu caractéristique, légèrement tremblée cependant au bout de la cinquième ligne.

En résumé, état stationnaire.

**Obs. III.** — (Résumée.) F... Jean-Baptiste, 43 ans, peigneron.

Examiné le 7 février 1920, marié, père de famille. Sa femme, qui est bien portante, a eu deux fausses couches et sept enfants vivants en bonne santé. Rien à signaler jusqu'au mois de novem-

bre 1919. Un soir, il croit avoir pris froid, frissonne et se couche. Il n'a pas pris sa température. Le lendemain il s'endort à plusieurs reprises dans la matinée et l'après-midi ; pas de diplopie, aucun mouvement involontaire à cette époque. Cet état de somnolence a duré six mois.

Très vite, le malade a renoncé à rester couché. Il se levait chaque jour, mais dormait un peu le matin, un peu l'après-midi. Il a même essayé de travailler, mais n'a pu continuer. Il ne voyait pas double, mais sa vision était trouble, il se sentait sans forces et sa mémoire était déficiente. Depuis quatre mois il ne travaille plus du tout.

Il se présente à la consultation de la Salpêtrière le 7 février 1920. Facies figé, front peu ridé, la bouche, à l'ordinaire fermée, laisse la salive s'écouler dès qu'elle s'ouvre. L'aspect du cou, du tronc, au repos et dans la marche, qui est correcte, est peu parkinsonien.

Pas de tremblement.

Mouvements lents et maladroits, sauf ceux du rachis, qui est souple.

On trouve une rigidité nette aux membres supérieurs, surtout à gauche, et aussi aux membres inférieurs.

Perte des mouvements automatiques des bras dans la marche.

Réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs, vifs et égaux aux membres inférieurs.

Réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés.

Pas de flexion combinée.

Sensibilité intacte.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Salivation exagérée. Pupilles égales, réagissant bien.

Ponction lombaire : lymphocytose : 0,8 ; albumine : 0 gr. 15 ; Bordet-Wassermann négatif.

Eréthisme cardiaque avec tachycardie à 120.

Tension artérielle : à gauche 15-9  $\frac{1}{2}$ , à droite 13-8  $\frac{1}{2}$  (Vaquiez-Laubry).

Urines normales.

#### Obs. IV. — H..., Louis, 36 ans.

Père mort d'infection urinaire. Mère bien portante âgée de soixante ans ; femme bien portante ; un fils de treize ans.

Rhumatisme articulaire aigu à quatorze ans et à vingt ans. Grippe en octobre 1918 qui a été assez sévère et s'est compliquée de congestion pulmonaire. A la suite de la grippe, violentes douleurs névritiques (?) aux deux membres supérieurs, surtout mar-

quées la nuit. Le malade est hospitalisé en janvier 19 au Val-de-Grâce pour ce motif et remarque, durant son séjour, un très léger tremblement de la main droite. Quinze jours environ après cette époque il se plaint de diplopie, et son entourage remarque un strabisme léger très passager. Pas de somnolence.

A partir du mois de février le syndrome parkinsonien s'installe très progressivement. C'est le tremblement, nous l'avons vu, qui a été le premier noté. Ce début s'est fait par la main droite, puis le bras droit ; le membre inférieur droit a été pris ensuite ; la main et le membre supérieur gauches, enfin le membre inférieur du même côté ont été atteints dans le même ordre.

La rigidité a suivi de peu le tremblement ; apparue en mars, elle paraît avoir été généralisée d'emblée ou tout au moins avoir atteint ensemble les deux membres supérieurs d'abord. Néanmoins le malade, rentré chez lui dès février, a pu travailler jusqu'au 5 avril. Tous les symptômes augmentant à cette époque, il entre, le 18 avril, à Laënnec, et y reste jusqu'au 11 septembre 1919, l'état paraît stationnaire durant cette période. Sorti le 11 septembre de l'hôpital Laënnec, le malade entre, le 16, à la Salpêtrière.

A cette époque, l'examen montre :

Facies figé, inexpressif avec légère asymétrie faciale (la moitié gauche est plus lisse que la droite). Tête légèrement inclinée en avant, tronc un peu fléchi, bras raides, avant-bras demi-fléchis.

La marche à ce moment est lente, la moitié supérieure du corps se meut d'un bloc (tête et tronc). Pas de rétropulsion ni d'antepulsion.

Le tremblement existe aux quatre membres. Surtout à droite et plus marqué au membre supérieur qu'à l'inférieur. Léger tremblement des paupières, des lèvres, de la langue et de la mâchoire. Ce tremblement est assez lent, nettement exagéré par les mouvements volontaires, par l'effort prolongé, par l'émotion. On note de plus un léger mouvement athétosique des doigts des deux côtés, surtout aux index. La rigidité se traduit par la lenteur des mouvements, sans limitation. Le malade arrive à accomplir tous les gestes et tous les actes courants. Il écrit même, mais très lentement et d'ailleurs lisiblement ; l'écriture n'a rien de caractéristique. La mastication et la déglutition sont un peu difficiles. L'ouverture de la bouche entraîne parfois un spasme durant une minute au plus, qui s'oppose à la préhension immédiate des aliments.

La parole est déjà très troublée, on entend encore distinctement ce que dit le malade, mais la voix est unitonale, souvent bégayée, très basse.

Tous les réflexes tendineux sont vifs et égaux.

Les réflexes cutanés sont présents et égaux.

Le cutané plantaire est presque nul, le plus souvent le gros orteil reste immobile des deux côtés.

Le malade se plaint de douleurs sourdes dans les masses musculaires.

La sensibilité objective est normale.

Sueurs fréquentes, la nuit, dans la moitié droite du corps, épaule et membre supérieur droit surtout.

Pupilles normales réagissant bien. Un examen ophtalmologique pratiqué à l'Hôtel-Dieu montre qu'un léger degré de diplopie persiste et paraît définitif.

État psychique conservé, tendance à l'ironie.

Le malade séjourne à la Salpêtrière du 16 septembre 1919 au 14 février 1920. Durant ce temps l'état reste stationnaire. Une ponction lombaire pratiquée le 27 janvier 1920 montre : albuminose : 0,22 ; lymphocytose : 2,3 ; Wassermann : négatif.

Sorti le 14 février, le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine le 18 du même mois. Il y reste plus d'un an, dans le service de M. Claude. Sortant, pour raison disciplinaire, le 20 mars 1921, il revient aussitôt à la Salpêtrière. L'état s'est notablement aggravé, comme le montre l'examen pratiqué le 2 avril.

Le facies et l'habitus sont en effet parkinsoniens au plus haut degré. Masque de cire, bouche close et rigide, regard fixe. Pas de rides ni de plis dans la moitié inférieure du visage. Quand le malade, dont la tête est légèrement fléchie, veut regarder droit devant lui, quelques rides horizontales plissent le front. Le rire est difficile, lent, prolongé. C'est la seule expression mimique que l'on puisse provoquer. Il est impossible de faire naître sur ce masque le moindre jeu de physionomie. Il semble que dans la moitié droite du visage les muscles se contractent mieux qu'à gauche dans les mouvements.

Le tronc est légèrement penché en avant. L'attitude des bras est caractéristique : coudes écartés du tronc, avant-bras fléchis presque à angle droit, les poignets sont dans la rectitude et les mains portées en quelque sorte devant l'abdomen, tous les doigts sont demi-fléchis, sauf le pouce qui est en extension. Les genoux sont légèrement fléchis en permanence.

La marche se fait à petits pas très courts avec un aspect absolument soudé de tout le corps. Il n'y a pas de festination, pas la moindre ante ou rétropulsion ni provoquée ni spontanée. Le malade court vite et très bien, mieux qu'il ne marche, et s'arrête net au commandement. Il monte les escaliers presque en courant aussi.

Le tremblement existe aux quatre membres. Il est plus marqué dans la moitié droite. Surtout net aux membres supérieurs, il comporte un tremblement en masse du membre qui ébranle la

main et les doigts étendus dans un plan vertical ; mais on peut noter aussi quelques mouvements légers des doigts dans le plan horizontal.

Pas de tremblement rythmique du pouce et de l'index. Ce tremblement est assez fin, rapide ; il est toujours et très nettement augmenté dans la syncinésie, dans l'effort prolongé mais aussi pendant toute la durée des mouvements volontaires.

Aux membres inférieurs il y a des deux côtés un mouvement de pédale, aussi bien quand le pied repose sur le sol par la pointe seule que par le talon seul. Ce tremblement présente les mêmes caractères que celui des membres supérieurs.

On note encore un tremblement léger des paupières supérieures dans l'occlusion des yeux et un léger tremblement de la langue. Rien aux lèvres ni à la mâchoire.

Les mouvements sont lents et un peu limités. Le malade peut encore tout faire lui-même, s'habiller, se laver, etc. Mais il le fait avec une lenteur parfois désespérante et en tremblant beaucoup. La mastication est difficile. Constamment le malade se plaint aussi de ne pouvoir avaler. Toutes les épreuves faites avec des liquides ou des solides montrent cependant une déglutition normale. La force musculaire est conservée ; au dynamomètre, 50 à droite, 45 à gauche.

Objectivement la rigidité est facile à mettre en évidence, elle est généralisée, prédominante à droite cependant. Le cou est particulièrement raide. La raideur présente une intensité à peu près égale aux membres supérieurs et inférieurs.

La perte des mouvements automatiques est complète à droite dans la marche ; il persiste un très léger balancement de la main à gauche.

Tous les réflexes tendineux sont vifs et égaux.

Les cutanés plantaires sont nuls. Le gros orteil reste toujours immobile, les autres orteils s'écartent parfois légèrement.

Les pupilles égales réagissent bien.

Les sueurs sont constantes. Peau toujours moite.

Pas de salivation exagérée.

La parole est extrêmement troublée. Elle est devenue absolument indistincte ; le malade s'en rend si bien compte, que parfois il n'essaye même pas de répondre aux questions, non par mauvaise volonté, mais parce qu'il a conscience de son impuissance.

Il faut d'ailleurs un temps assez long avant qu'il arrive à émettre le première syllabe presque aussitôt suivie d'un murmure unitonal et indistinct. On comprend rarement ce que le malade veut dire.

L'écriture est impossible.

L'état psychique est difficile à préciser au premier abord. Le

masque est tellement sans vie qu'on pourrait croire le malade indifférent ou hostile. En réalité il est très présent, entend tout, comprend tout ; son état l'attriste beaucoup ; mais il lui reste un fond de gaieté et d'ironie. Il est assez taquin, fait parfois des farces à ses camarades, et sourit quand on les lui rappelle.

En résumé, il semble que son état s'accroît lentement mais sans rémission depuis 1919.

**Obs. V.** — U..., René, 14 ans.

Père bien portant. Mère morte à vingt-sept ans (suicide). Quatre frères : un mort à six mois (?) ; un mort à cinq ans de broncho-pneumonie. Le petit malade est l'ainé.

Il a eu, à quatre ans, une rougeole sans complications et une bronchite en 1918.

Le 1<sup>er</sup> décembre 1919 l'enfant éprouve une céphalgie vive et des douleurs dans la nuque. Alité, il tombe aussitôt dans un état de torpeur assez accentué dont on arrive à le tirer de temps en temps en le secouant. Cette torpeur persiste encore quand, le 4 septembre 1919, on le fait examiner par un médecin. Le traitement prescrit ne produit aucun résultat ; l'enfant se lève bien un peu dans la journée mais s'endort aussitôt spontanément dans un fauteuil. Il dort jusqu'à ce que quelqu'un le secoue.

Le 12 janvier 1920, toujours dans le même état, l'enfant est conduit à la consultation de l'hôpital Trousseau ; on lui découvre une hypertrophie des amygdales et l'amygdalectomie est pratiquée le 15 janvier.

La somnolence continue et, vers le 1<sup>er</sup> février, s'installe une diplopie certaine avec strabisme apparent. Ces phénomènes oculaires ne durent pas, ils s'amendent rapidement et avec eux la somnolence aussi ; vers Pâques (4 avril), le petit malade est considéré comme guéri, et placé dans une usine. Il n'y a, à ce moment, aucune raideur, et jusqu'à la fin de juillet le travail est régulier, normal. Mais à cette époque l'enfant se courbe peu à peu en marchant et devient très lent dans son travail. Ces troubles sont rapidement progressifs et, le 14 octobre, tout travail doit être cessé. Le malade marche plié en deux, soudé, les mains sur les cuisses, à peu près comme actuellement. Il est hospitalisé à Trousseau du 16 octobre au 16 novembre. Le diagnostic rétrospectif d'encéphalite est porté : un abcès de fixation amène une amélioration notable. Du 22 novembre au 31 janvier 1921, le malade séjourne à Brévannes. L'attitude soudée reparaît accompagnée d'un léger tremblement des doigts. Le 5 mars 1921 l'enfant est admis à la Salpêtrière.

Enfant plutôt petit pour son âge, robuste. Le facies est très immobile, la bouche est entr'ouverte ; le regard garde toute sa mobilité.

L'attitude soudée est très caractéristique, le tronc est en flexion franche et la tête est penchée en avant ; les bras sont collés au corps, les avant-bras demi-fléchis. Quand le malade reste immobile un moment, assis ou debout, la flexion du tronc s'exagère très notablement, petit à petit, jusqu'au moment où le malade fait un effort pour se redresser entièrement.

La marche est difficile, elle se fait à petits pas, surtout le matin. L'enfant court mieux qu'il ne marche et court comme un vieux parkinsonien, soudé, le tronc en avant, les bras complètement collés au corps et les mains appuyées sur les cuisses.

Il y a de la rétropulsion spontanée et provoquée.

Le tremblement existerait de temps en temps aux doigts d'après l'entourage. Il n'existe pas à l'examen au repos ; on le fait apparaître, discret, en faisant serrer le dynamomètre avec une main, l'autre se met alors à trembler légèrement.

La rigidité gêne les mouvements actifs. Ceux-ci sont possibles, mais très lents. Le petit malade s'habille encore seul, mais il met une demi-heure au lieu des quelques minutes de jadis.

La recherche des mouvements passifs montre une raideur plus marquée à la racine des membres, épaule et hanche, qu'aux extrémités. La flexion et l'extension de la tête sont beaucoup plus difficiles que l'inclinaison latérale et la rotation.

La perte des mouvements automatiques est complète dans la marche et l'acte de s'asseoir.

Réflexes tendineux : normaux.

Réflexes cutanés : normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Sensibilité : subjective : douleurs intermittentes dans la région lombaire ; objective : normale.

Troubles vaso-moteurs presque nuls. Tout au plus a-t-on remarqué tous les matins une rougeur subite de la face qui dure quelques instants et disparaît. Un peu de sialorrhée, pas de sudation exagérée.

Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille droite est un peu plus grande que la gauche. Le réflexe d'accommodation à la lumière et à la distance existe.

On note encore un nystagmus discret dans la direction latérale gauche du regard.

Diplopie légère (le malade est un peu gêné pour lire).

Le fond d'œil est normal.

Il n'y a aucun trouble intellectuel, le caractère est gai, l'enfant joue de son mieux.

La parole est faible et basse.

Tension artérielle basse : à droite, 10-7, à gauche, 10-6  $\frac{1}{2}$  au Pachon.

Appareils digestifs, circulatoire et respiratoire normaux.

**Obs. VI.** — C..., Pierre, 8 ans (Rougeole en 1915, grippe en 1918).

Examen à la consultation de la Salpêtrière le 31 mars 1921. La mère, après avoir conduit le petit malade à Trousseau, l'amène à cause du tremblement qu'il présente. Elle fait remonter ce tremblement à mars 1918. A la suite de l'explosion d'une bombe d'avion, elle a remarqué que son enfant tremblait par intervalles. Le lendemain de l'explosion, le tremblement n'est pas apparu. Mais les jours suivants, quand la sirène annonçait un raid ou que l'enfant était ému, le tremblement apparaissait très violent avec claquement des dents. En décembre 1919, oreillons. Dans les jours qui suivent, somnolence et diplopie. « Il dormait comme une marmotte jour et nuit », dit la mère. On le réveillait pour manger. La somnolence a duré huit jours, pendant lesquels il y a eu un amaigrissement de 4 kilos. Le malade aurait louché pendant 24 heures seulement. Pendant cette période le tremblement est resté ce qu'il était auparavant, purement émotionnel.

Depuis mars 1920, le tremblement est plus intense et plus constant. Dès le lever le malade se mettait à trembler, au dire de la mère. Le tremblement s'atténuerait le soir et quand l'enfant se tient très au chaud.

Enfin la mère trouve qu'il marche mal, « la tête renversée en arrière et le bras gauche collé à la cuisse ». Il se fatigue très vite et se tord fréquemment le pied gauche (?).

Examen : Physionomie normale, assez expressive bien que la mère la trouve moins vive qu'autrefois. Bouche souvent entr'ouverte, la mimique ne paraît pas modifiée. La tête n'est à l'ordinaire ni fléchie ni en extension, elle est droite, normale, cependant par instants le petit malade la tient un peu fléchie et inclinée à gauche ; le tronc est également droit. Mais les deux membres supérieurs sont collés au tronc dans l'attitude classique.

La marche s'exécute normalement, on ne retrouve ni l'hyperextension indiquée par la mère ni la raideur apparente de la jambe gauche. L'enfant marche et court assez bien.

Tremblement : il paraît unilatéral. Tout le membre supérieur gauche tremble en masse. Il n'y a pas de prédominance du tremblement à la main ou au doigt, pas de mouvement rythmique du

pouce et de l'index. Il existe du côté droit un très léger tremblement visible surtout dans la syncinésie. Ce tremblement est très inconstant.

Au membre inférieur gauche le tremblement n'est apparent que lorsque l'enfant se met sur la pointe du pied. Il s'agit alors d'un tremblement en masse. Aucun mouvement individuel des orteils.

La langue présente aussi un léger tremblement.

La rigidité manque à la face, elle est presque nulle aux membres inférieurs, elle existe nettement au bras gauche seulement.

La perte des mouvements automatiques du bras gauche est complète dans la marche, la course, la manœuvre du moulinet.

Pas de rigidité appréciable du bras droit.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Il n'y a pas de clonus.

La sensibilité subjective et objective n'est pas troublée.

Les réactions pupillaires sont normales.

Pas de trouble vaso-moteur appréciable. La mère dit cependant que son enfant présente la nuit des sueurs très abondantes.

Pas de troubles de la parole. Psychisme normal.

La tension artérielle est difficile à prendre ; la tension maxima paraît voisine de 10.

L'évolution de tous les troubles, d'après la mère, serait progressive.

#### **Obs. VII. — V..., Paul, 18 ans, plombier.**

Père paludéen, quarante-huit ans, assez bonne santé. Mère, trente-huit ans, bien portante, 12 grossesses : 5 premières grossesses normales, puis une fausse couche ; 5 grossesses suivantes normales, une fausse couche ; 8 enfants vivants : un mort de rougeole, un mort de coqueluche.

Dans les antécédents personnels, rien d'important à signaler.

Bien portant jusqu'en décembre 1919.

Le 25 de ce mois, V..., en se levant, éprouve une sensation de malaise général, d'« abrutissement ». Il essaie néanmoins d'aller à son travail, quoique très gêné, parce qu'il voit double et trouble tout à la fois.

En cours de route, il se sent si endormi qu'il n'arrive pas jusqu'à l'atelier, il rentre et se couche. Transporté le lendemain à l'hôpital Broussais, il dort continuellement et commence à perdre sa salive en abondance.

Pour le faire manger, on doit le secouer. Il y a de la céphalée, des vomissements abondants et une température qui ne paraît

pas s'être élevée, au dire du malade, au-dessus de 38° ou de 38°5.

Après quinze jours d'hôpital, le malade rentre chez lui un peu amélioré, mais si peu que, huit jours après, il entre à nouveau à Broussais pour un séjour de dix jours. Il sort non complètement guéri et n'est jamais revenu depuis à l'état normal.

Il est assez difficile de faire préciser par V... à quelle date la raideur et le tremblement actuellement constatés sont apparus. Cependant il paraît probable que dès le début de l'affection le malade a été raide et que le tremblement aurait été noté pour la première fois au bout de quinze jours de maladie, d'abord au membre supérieur gauche, puis, presque aussitôt après, au droit. Dès le début aussi la parole a été difficile.

Dans le courant de l'année 1920, raideur, tremblement, troubles, de la parole, se seraient un peu améliorés (?). La salivation, par contre, n'a jamais cessé de gêner le malade.

V... est examiné pour la première fois à la Salpêtrière le 12 novembre 1920.

Jeune homme très amaigri : facies figé, front lisse, mimique absente, regard assez mobile et vivant dans un masque glacé. La bouche, constamment entr'ouverte, laisse la salive s'écouler à l'extérieur. De temps en temps on entend une déglutition bruyante et pénible de salive et d'air. Lorsque le malade rit, le mouvement des muscles peauciers est très lent à se déclencher et persiste, fixé, très longtemps. Le rire a un caractère à la fois niais et béat qui contraste fortement avec le regard vif et intelligent.

Lorsque le malade est debout, la tête est un peu fléchie sur le tronc, le tronc est très penché en avant (thorax en carène), épaules en avant, coudes en arrière, écartés du tronc, avant-bras demi-fléchis. Les mains sont appuyées sur la partie toute supérieure du pli de l'aîne. On remarque la saillie des digitations du grand dentelé et des obliques. Les genoux sont légèrement fléchis. La marche est absolument celle d'un vieux parkinsonien. Tête et tronc sont entraînés en bloc. Les pas sont courts, pesants, et se font les genoux demi-fléchis.

Antépulsion et rétropulsion très nettes.

Le tremblement existe, mais est minime :

Au membre supérieur gauche, l'avant-bras reposant sur la cuisse, il affecte surtout la main et les doigts ; fin et léger, il ne comporte pas de mouvements individuels du pouce et de l'index. Les doigts tremblent en masse. Il se propage à l'avant-bras. A droite, il existe, mais très peu marqué. Lorsque le malade est debout, le tremblement des mains est plus apparent.

Si l'on recherche le tremblement aux membres inférieurs, le malade étant assis les pieds à plat sur le sol, il est si minime qu'il

faut, pour le percevoir, poser sa main sur les cuisses, que l'on sent alors vibrer d'un frémissement rapide. Si le pied ne repose sur le sol que par la pointe, il apparaît aussitôt un tremblement rapide.

Il n'y a aucun tremblement de la tête.

Tous les mouvements sont lents, maladroits et limités. L'élévation des bras n'est pas complète. Le malade met difficilement sa main droite derrière sa tête. La gauche ne peut pas exécuter ce mouvement. Les mouvements des membres inférieurs sont, aussi, lents et limités, surtout à gauche.

Au dynamomètre on constate : 30 à droite, 10 à gauche (droitier) (il y a à la main gauche une cicatrice qui gêne la prise). La force de résistance passive est bonne des deux côtés.

Le malade ouvre bien la bouche, tire bien la langue. Il éprouve quelque difficulté à avaler ; il lui arrive de s'étrangler.

L'étude des mouvements passifs montre une rigidité des membres supérieurs, assez marquée à droite, très marquée à gauche, avec phénomène de la roue dentée. Mêmes constatations pour les membres inférieurs. La perte des mouvements automatiques est complète pour le bras gauche dans la marche, quand le malade se lève ou s'assied et dans la manœuvre du moulinet ; à droite, au cours de ces différentes manœuvres, les mouvements automatiques sont à peine ébauchés.

Réflexes tendineux. — Rotuliens : vifs, égaux ; achilléens : égaux, normaux ; radiaux : vifs, égaux ; tricipitaux : égaux, normaux.

On provoque facilement le faux clonus des deux pieds, mais il n'y a pas de clonus vrai. Pas de flexion combinée.

Réflexes cutanés. — Cutanés plantaires : flexion des deux côtés ; crémastériens : présents ; abdominaux : difficiles à provoquer.

Sensibilité normale.

Pupilles égales, réagissant bien. Il n'y a pas eu de reprise de la diplopie depuis le deuxième séjour à Broussais.

Salivation très marquée ; écoulement au dehors par intervalles.

La parole, sourde, rapide, brève, monotone, est peu compréhensible.

Le malade étant presque illettré, l'épreuve de l'écriture donne des résultats douteux.

V... a présenté, il y a six mois, une période d'excessive irritabilité qui s'est dissipée. L'état moral est actuellement bon.

Ponction lombaire. — Lymphocytose : 0,6 ; albumine : 0,10 ; Bordet-Wassermann : négatif.

Tension artérielle. — A droite : 11  $\frac{1}{2}$ -6 ; à gauche : 11  $\frac{1}{2}$ -7 au Vaquez-Laubry.

Urines : ni sucre ni albumine.

Le 13 janvier 1921 : Même état dans l'ensemble. La mère du malade déclare qu'il irait un peu mieux (?). Pourtant la rigidité, le tremblement sont identiques. Ce dernier disparaît dans les mouvements volontaires. Salivation toujours très marquée ; même aspect parkinsonien.

Le 1<sup>er</sup> avril, même état ; le tremblement s'accroît au membre supérieur gauche, où l'on constate un début de mouvement rythmique du pouce et de l'index.

**Obs. VIII.** — Renée K..., 37 ans, confectionneuse (malade présentée à la Société de neurologie le 2 décembre 1920, par M. H. MEIGE. — Peu après cette communication, le tremblement parkinsonien a envahi le côté myoclonique. — Nous avons repris et continué cette observation pour ce fait.)

Née à terme. Parents bien portants. Une sœur morte à trois ans de méningite ; une autre sœur morte à quatre mois (?) ; un frère vivant, âgé de trente ans, bien portant.

A huit ans, tumeur blanche du cou-de-pied droit. Entre treize et quinze ans, adénopathie sous-maxillaire tuberculeuse (cicatrices adhérentes). Jamais d'enfant ni de fausse couche. Du reste la malade n'a jamais été réglée.

En août et septembre 1919, lassitude générale, courbature, céphalée, digestions pénibles, étouffements après les repas, surtout après celui du soir.

Début de la maladie actuelle le 27 décembre 1919. La nuit, sensation d'étouffement extrêmement marquée, tension douloureuse à l'épigastre.

En même temps apparaissent des mouvements involontaires de la face, de la langue, que la malade qualifie de grimaces ; des mouvements se produisent également dans les deux bras. Le tout dure quelques heures, et la malade s'endort.

Le lendemain 28, la malade est beaucoup mieux, mais éprouve une sensation persistante de vide dans la tête. La journée se passe sans mouvements involontaires, ainsi que la journée du 29. Le 30, après une nouvelle crise d'oppression ayant duré une heure, la malade s'endort. Pendant vingt jours environ elle reste dans un état de torpeur accentuée, ne s'éveillant que lorsque on la secoue pour manger, répondant péniblement aux questions mais assez correctement pour accuser une diplopie nette.

La fièvre paraît avoir manqué ; la température vaginale ne serait pas montée au-dessus de 37°.

Constipation marquée.

Pas d'incontinence d'urines.

Durant cette période de léthargie, aucun mouvement involontaire n'a été constaté.

Vers le 20 janvier 1920 la léthargie diminue ; on constate une amnésie d'évocation très marquée qui s'améliore assez vite.

A partir du 25 janvier la malade reçoit vingt-neuf injections de sérum antipesteux, sans résultat.

La diplopie s'exagère.

La malade accuse un « trouble indéfinissable dans la tête » depuis cette époque.

Ses mouvements deviennent lents ; elle se fatigue vite, dort mal et éprouve une pesanteur désagréable dans la paupière supérieure droite.

En mars, la diplopie cesse.

En mai, les insomnies deviennent de plus en plus tenaces.

En juin 1920, donc six mois après les mouvements involontaires fugaces constatés au début de l'encéphalite, la malade remarque que, « à plusieurs reprises dans la journée, son pied droit se soulève trois ou quatre fois de suite ».

A la fin de juillet, des mouvements analogues apparaissent dans le membre supérieur droit, synchrones des mouvements du membre inférieur ; ils présentent (d'après l'enquête rétrospective) tous les caractères des mouvements bradycinétiques qu'ont signalés les auteurs au cours de l'encéphalite.

Au mois d'août, un léger tremblement apparaît au pied et à la jambe gauches et y reste localisé. Le membre supérieur du même côté n'est pas atteint.

La malade se présente à la Salpêtrière le 26 août 1920.

Dans l'ensemble l'aspect est parkinsonien mais peu accentué. Le facies est inexpressif mais non véritablement figé, le regard est vif et mobile ; il n'y a pas de rides. Le sourire, le rire sont lents et sans vivacité. La bouche est constamment entr'ouverte. La tête est immobile, légèrement fléchie sur le tronc, lui-même un peu incurvé ; les avant-bras sont légèrement fléchis sur les bras.

La marche est peu troublée ; les pas sont normaux, cependant la tête et le tronc se déplacent en masse, toujours penchés en avant. Pas de festination.

La malade s'assied normalement mais lentement.

Lorsqu'on examine la malade debout, on voit se produire toutes les dix à vingt secondes les mouvements (bradycinétiques) des membres supérieurs et inférieurs droits.

Ces mouvements, brusques dans leur apparition, sont absolument synchrones dans les deux membres. Ils se produisent de trois à six fois par minute. Ils sont assez lents dans leur développement.

Au membre supérieur le mouvement consiste en l'élévation de l'épaule, la rotation interne et l'abduction du bras, la flexion de l'avant-bras (ce dernier mouvement n'est pas constant).

L'amplitude du mouvement est variable, tantôt il s'agit d'un simple mouvement de hausser l'épaule, tantôt (une fois sur six) les quatre mouvements réunis ont pour résultat d'amener la main qui pendait le long du corps jusque devant le sternum.

Au membre inférieur, le mouvement synchrone entraîne la flexion de la cuisse sur le bassin, la flexion de la jambe sur la cuisse et un certain degré d'extension du pied.

Ces mouvements sont plus amples lorsque la malade est couchée.

Il n'existe aucun mouvement du même genre ni au cou, ni à la face, ni dans la moitié gauche du corps.

Par contre, du côté gauche, au pied et à la jambe seulement, il est facile de déceler un tremblement menu et rapide, surtout manifeste au repos, disparaissant dans les mouvements volontaires, très diminué dans la station debout. L'intensité de ce tremblement varierait, au dire de la malade, suivant les jours et les heures.

Les mouvements volontaires sont normaux dans leur amplitude, dans leur rapidité d'exécution à droite. A gauche, les mouvements sont un peu diminués dans leur amplitude, particulièrement les mouvements d'élévation du bras, de flexion et d'extension de la cuisse ; tous les mouvements sont exécutés plus lentement qu'à droite.

La force segmentaire est peu touchée.

Les mouvements passifs ne révèlent aucune rigidité du côté droit, tout au plus la souplesse du membre inférieur droit est-elle un peu diminuée ; à gauche, par contre, on constate une légère raideur au membre supérieur, une raideur plus nette au membre inférieur. La flexion et la rotation de la tête se font sans souplesse.

Dans la marche, diminution nette des mouvements automatiques du bras à gauche, moins nette à droite.

Dans le moulinet du bras droit, immobilité presque absolue du bras gauche. Dans le moulinet du bras gauche, les mouvements automatiques du bras droit persistent.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés ; les abdominaux sont vifs, égaux.

Pas de flexion combinée.

Sensibilité intacte.

Rien du côté des yeux.

Sensation permanente de chaleur légère avec exagération marquée de la sudation.

Parole un peu lente ; la malade déclare en outre que la voix est moins « forte » qu'autrefois.

État psychique : irritabilité légère, augmentée par les insomnies fréquentes.

19 novembre 1920 : Même état. Le tremblement est toujours localisé au pied gauche.

Insomnie tenace.

25 décembre 1920 : Le tremblement a gagné le membre supérieur gauche, surtout net à la main. C'est toujours le même tremblement menu, intermittent, et au repos seulement. Il existe au pied droit de fines trémulations inconstantes, si minimes que l'on hésite à affirmer le tremblement.

La rigidité s'accroît à gauche, surtout au membre inférieur.

11 janvier 1921 : Le tremblement est devenu plus intense dans la moitié gauche du corps. A la main il existe peut-être un début de cadence rythmique du pouce et de l'index. En tous cas le tremblement du pied droit est devenu indiscutable, déterminant parfois un mouvement de pédale. Il est intermittent et, comme à gauche, disparaît dans les mouvements volontaires.

Les secousses myocloniques du côté droit n'ont pas varié. On remarque cependant que les muscles abdominaux se contractent en même temps que les muscles des membres droits.

Les mouvements automatiques sont presque abolis à gauche, dans la marche et le moulinet.

La rigidité a augmenté, on obtient à gauche le phénomène de la roue dentée au membre inférieur. Du côté droit, jusqu'alors resté souple, on constate une raideur commençante du membre inférieur. Au dynamomètre, on trouve à droite 29, à gauche 24.

Les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux et tricipitaux sont sensiblement égaux ; les cutanés plantaires se font toujours en flexion.

Depuis deux mois environ, la salivation est exagérée, et depuis deux semaines il y a de l'écoulement involontaire.

La parole, l'état psychique n'ont pas changé. Insomnies persistantes.

La ponction lombaire donne : albumine, 0,20 ; lymphocytes, 2,5 ; réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Tension artérielle : à droite, 11-9 ; à gauche, 11  $\frac{1}{2}$ -9 au Vaquez-Laubry.

La malade a été traitée successivement, depuis le 20 août 1920, par l'urotropine et l'arsenic ; le résultat a été à peu près nul.

10 février 1921 : Même état. Aspect parkinsonien plutôt plus accentué. Les mouvements bradycinétiques sont moins fréquents et moins étendus. Le tremblement n'a pas varié.

**Obs. IX.** — M..., Jean, 26 ans, clerc d'avoué.

Mère vivante, bien portante. Père mort de broncho-pneumonie. Rougeole dans l'enfance ; anthrax en 1913, Plusieurs fois blessé pendant la guerre : une blessure à la tête en 1918, n'ayant intéressé que les parties molles.

Grippe en novembre 1918, qui a duré trois semaines. Convalescence traînante.

En décembre 1919, le 27, excitation légère avec logorrhée. La température s'élève à 39°, 40°, le malade se couche. Durant la nuit, délire, agitation motrice. Cet état dure une huitaine de jours ; un médecin appelé, ne constatant ni céphalée, ni signes méningés, porte le diagnostic de grippe.

Au bout de huit jours, diplopie nette, coïncidant avec la chute de la température.

Après trois semaines de lit, le malade se lève un peu, mais il est faible, dans un état d'asthénie très intense jusqu'au 1<sup>er</sup> février 1920, date à laquelle il essaye de reprendre son travail de clerc d'avoué ; mais, dès le premier jour, il s'endort sur ses dossiers à tout bout de champ. La nuit, au contraire, il est victime d'une insomnie tenace. Du reste l'état du malade durant la nuit contraste avec l'état durant la journée. La nuit, il y a de l'agitation avec verbiage. Dans le jour, au contraire, l'apathie et la somnolence dominant. Le caractère devient sombre et irritable.

La somnolence dure trois mois, puis cesse, mais ce n'est qu'en juillet-août que M... se sent vraiment mieux. Il a alors l'impression d'être presque guéri. Seule l'insomnie, très réduite, le gêne encore. Néanmoins il travaille et en octobre passe un examen de droit.

En janvier 1921 le malade remarque que son visage devient immobile et qu'il éprouve de la difficulté à marcher. Il boite légèrement de la jambe gauche, qui traîne un peu. Ces troubles de la marche s'accroissent rapidement en même temps que la sensation subjective de rigidité augmente dans tous les membres. Au début de février le malade marche déjà à pas raccourcis.

Le malade est examiné le 5 mars 1921.

L'aspect est très parkinsonien ; la facies est figé, inexpressif, avec même un regard particulièrement immobile. La mimique est très incomplète, le rire lent.

Toute l'attitude est d'ailleurs caractéristique, soudée, mais les bras pendent dans la rectitude.

La marche se fait à petits pas, la tête un peu fléchie, tout le tronc légèrement penché en avant et immobile. Les pas, d'abord d'amplitude normale, deviennent vite de plus en plus petits, si bien que le malade arrive presque à piétiner rapidement sur place.

Alors il s'arrête un moment pour repartir avec des pas d'amplitude presque normale. Il court plus facilement qu'il ne marche et descend correctement un escalier ; il s'assied en se laissant tomber. Il existe un peu de rétropulsion.

Il n'y a aucun tremblement appréciable. Le malade déclare cependant avoir constaté de temps en temps des trémulations légères des doigts.

Les mouvements actifs interrogés un à un sont plus faciles que ne le ferait penser l'aspect soudé du malade, mais tous très lents. La recherche de la rigidité aux quatre membres est au total presque négative. Le contraste est frappant entre la rigidité apparente et même la difficulté que le malade déclare éprouver à mouvoir ses membres (les inférieurs surtout) et cette absence de rigidité à l'examen.

Force musculaire au dynamomètre : à droite, 25 ; à gauche, 19 (droitier). Syncinésie de la main libre pendant cette recherche.

Les mouvements automatiques durant la marche sont abolis, et également lorsque le malade s'assied.

Tous les réflexes tendineux sont égaux et normaux.

Les eutanés plantaires se font en flexion.

La sensibilité est intacte.

Les réactions pupillaires sont bonnes ; la pupille gauche est un peu plus grande que la droite.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

On note un léger besoin de déplacement.

La parole est lente et assez monotone.

L'écriture est altérée. Au début de chaque ligne les lettres sont à peu près de hauteur normale et également espacées. A la fin leur hauteur diminue nettement mais elles ne se rapprochent pas. C'en'est pas là le trouble classiquement décrit.

Pas de troubles psychiques.

Tous les appareils fonctionnent bien.

Tension artérielle au Pachon, 15-9.

D'après le malade lui-même et sa femme, l'état dans l'ensemble s'aggraverait progressivement depuis deux mois surtout.

**Obs. X.** — V..., Jean, 19 ans, cimentier

Père et mère vivants, bien portants. Cinq frère et sœurs : trois vivants, sans maladie connue ; un frère tué à la guerre ; un mort de méningite (?) en bas âge.

On ne relève rien qui compte dans les antécédents personnels.

Un matin de la fin de décembre 1919, sans aucun prodrome,

sans malaise concomitant, en se levant, le malade constate qu'il voit double. « Je voyais très clair, mais j'étais obligé de fermer un œil pour lire ou regarder quelqu'un, sans cela je voyais deux têtes, deux livres, etc. »

Le même jour apparaissent des mouvements myocloniques des deux avant-bras, quelques mouvements des jambes qui ne l'empêchent pas de marcher, et également des mouvements du cou, de la face, surtout aux lèvres, qui font porter au médecin consulté le diagnostic de chorée. Il y a en outre des crampes douloureuses dans la région du biceps des deux côtés.

Pendant trois jours ces phénomènes ne s'accompagnent d'aucun malaise. La fièvre manque ; il n'y a ni somnolence, ni anorexie, ni algies.

Le quatrième jour, léthargie accentuée. Le malade s'endormait dès qu'on cessait de lui parler ; on était obligé de le réveiller plusieurs fois durant la journée pour le faire manger, le débarbouiller.

La diplopie dure trois semaines et disparaît.

Les mouvements myocloniques durent un peu plus d'un mois. A la fin de janvier ils ont beaucoup diminué, sont rares et légers, mais il s'installe aux quatre membres, simultanément, un tremblement de type parkinsonien très marqué, surtout du côté gauche. Cette apparition du tremblement est accompagné d'une reprise de la diplopie, qui ne cessera complètement que le 20 avril 1920.

Progressivement et assez rapidement, en février, la rigidité s'installe, d'abord au membre supérieur gauche, où elle est marquée, puis au bras droit, où elle reste minime ; les membres inférieurs ne sont pas raides à cette époque, mais le malade se fatigue à la moindre marche.

Tremblement et rigidité persistent en mars-avril et s'améliorent beaucoup en mai.

Le malade entre à la Salpêtrière une première fois le 7 juin. La ponction lombaire donne à cette date : lymphocytose, 1,2 ; albuminose, 0,20 ; Bordet-Wassermann, négatif.

Pendant le séjour à l'hôpital, qui dure jusqu'au 12 juillet, on assiste à une régression marquée des symptômes.

La diplopie a disparu. Le tremblement n'existe plus, la raideur est très minime, le malade marche et court comme tout le monde. Il parle aisément, a bon appétit. On ne note chez lui qu'un peu d'asthénie à la sortie, le 12 juillet. D'ailleurs lui-même se sent revenu à son état normal et « presque complètement guéri ».

En août et septembre, il séjourne à la campagne, où il mène la vie de tout le monde : le jour il travaille aux champs et laboure, parfois le soir il va danser.

Au début d'octobre, sans aucune reprise de la diplopie ni de la

somnolence, il sent revenir la raideur progressivement aux deux bras, surtout à gauche, et cette rigidité s'accroît rapidement. Bientôt les jambes aussi sont atteintes ; le malade a de la peine à marcher.

Vers le 3 novembre, réapparition du tremblement. En même temps s'installent une gêne marquée de la parole et une salivation abondante avec écoulement à l'extérieur.

Le 30 décembre 1920, il entre de nouveau à la Salpêtrière. L'aspect du malade est très parkinsonien. Tête fléchie légèrement, facies figé sans expression. Le tronc est à peu près normal ; par contre les avant-bras sont fléchis et les coudes légèrement écartés du corps ; les mains reposent sur la face antéro-externe des cuisses.

Les membres inférieurs fonctionnent assez bien dans la marche, les pas sont normaux ; mais tête et tronc sont remarquablement soudés. Pas d'antépulsion, rétropulsion nette.

Tremblement menu des deux mains, rapide, sans mouvement rythmé individuel du pouce et de l'index, un peu plus marqué du côté gauche. Il n'y a pas de tremblement aux membres inférieurs.

On constate de temps en temps un petit spasme de la lèvre supérieure.

L'étude de la motilité active montre une certaine lenteur des mouvements et une diminution de leur amplitude plus marquée au membre supérieur.

Au dynamomètre : 45 à droite, 25 à gauche (droitier).

La flexion du cou se fait assez mal et en plusieurs fois, de même pour l'extension.

Il y a une légère asymétrie faciale, les traits, les plis étant plus accentués à droite, la commissure labiale plus profonde du même côté. Le peaucier droit se contracte un peu mieux que le gauche. Même asymétrie de la langue, plus volumineuse dans sa moitié gauche ; la moitié droite du voile est un peu abaissée. Mais tous les mouvements de la langue et du voile se font correctement. Le malade siffle, souffle fort, avale, fait claquer sa langue normalement, tout au plus a-t-il un peu de difficulté à mettre sa langue en gouttière.

Le réflexe nauséeux est normal.

La recherche des mouvements passifs montre une rigidité assez marquée du cou. Au membre supérieur à droite, phénomène de la roue dentée ébauché, très net à gauche. Les membres inférieurs sont moins atteints, cependant à gauche il y a une ébauche de « roue dentée ».

Les mouvements automatiques des bras sont inexistantes des deux côtés dans la marche, très diminués dans la manœuvre du moulinet.

Réflexes tendineux tous égaux, plutôt vifs ; pas de clonus, pas de flexion combinée. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés ; réflexes crémastériens et abdominaux égaux.

Sensibilité objective et subjective normale.

Réactions pupillaires normales.

Salivation exagérée : le jour, le malade déglutit l'excès de salive, toute la nuit elle s'écoule. Pas de troubles vaso-moteurs.

Parole très lente, monotone, faible. Le malade a beaucoup de peine à commencer les mots.

Il est devenu entêté, irritable, et pleure facilement.

Tension artérielle : 11-7 à droite, et 10-7 à gauche au Vaquez-Laubry.

Urines normales.

15 janvier 1921 : même état. Traité par la scopolamine depuis l'entrée. Seule la salivation a un peu diminué.

**Obs. XI.** — (Résumée.) Madame F..., Lucie, 54 ans, couturière.

Rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires.

Début de la maladie en décembre 1919, au cours d'une très bonne santé. La malade, les 29, 30 et 31 décembre, absorbe chaque jour 35 grammes de magnésie. Le 31, après l'ingestion de la dernière dose, lipothymie, perte de connaissance. Elle revient à elle rapidement, mais depuis ce moment se sent malade et reste couchée avec de la fièvre.

Le 1<sup>er</sup> janvier elle commence à voir double. Cette diplopie persiste le 2 et le 3, cesse le 4. Pendant les nuits du 31 au 5, insomnie absolue.

La malade remarque, pendant cette période, que sa figure a changé ; elle constate dans la glace une asymétrie très apparente ; de plus, elle éprouve une sensation de raideur dans le membre supérieur gauche.

Le 5 janvier au matin, dans son lit, elle ressent une brusque crampe très douloureuse dans le mollet gauche ; cette crampe dura cinq minutes, extrêmement pénible.

Dans l'après-midi du même jour, étant assise, la malade s'aperçut que son talon gauche se soulevait et frappait rythmiquement le sol, mouvement de pédale très rapide. Ce tremblement n'a jamais cessé depuis ; il ne disparaît que dans le sommeil et disparaît dès le réveil. Ce tremblement gênant et la raideur persistante du bras gauche décident M<sup>me</sup> F... à venir à la consultation de la Salpêtrière. Les autres troubles se sont tous amendés très rapidement à partir du 5 janvier et ont disparu.

Examen le 18 septembre 1920. Pas de facies parkinsonien. Tremblement très apparent du membre inférieur gauche. Quand la malade est assise le talon frappe le sol en un incessant mouvement de pédale. Le bruit sur le carrelage de la salle permet de compter 168 chocs à la minute, régulièrement espacés. Le tremblement est strictement localisé au membre inférieur gauche.

Les mouvements actifs sont considérablement diminués dans leur amplitude, du côté gauche seulement. Le membre supérieur ne peut être amené à la verticale ; il ne dépasse pas 45° au-dessus de l'horizontale.

La main ne peut être portée derrière la tête. Ce dernier mouvement, à peine ébauché, est très douloureux pour la malade.

Au membre inférieur, la flexion de la cuisse ne dépasse pas l'angle droit. La motilité est normale dans la moitié droite du corps.

L'étude des mouvements passifs révèle une rigidité notable des membres supérieur et inférieur gauches.

Réflexes rotuliens égaux. Achilléens : impossible à chercher à gauche à cause du tremblement, normal à droite. Radiaux et tricipitaux normaux.

Cutané plantaire en flexion des deux côtés.

Pas de flexion combinée.

Pupilles égales, réagissant bien.

6 novembre 1920 : Le facies est un peu immobile ; on ne peut cependant pas le qualifier de parkinsonien.

L'état, dans l'ensemble, n'a pas varié depuis septembre ; la mobilité est la même. Au dynamomètre on note 27 à droite, 22 à gauche (la malade est droitnière).

On constate la perte des mouvements automatiques du bras gauche pendant la marche. Aucun trouble de la sensibilité.

La tension artérielle ; prise avec l'appareil de Vaquez-Laubry, est : à gauche, 21-10  $\frac{1}{2}$  ; à droite, 20  $\frac{1}{2}$ -10.

8 janvier 1921 : Aucun changement important. Le tremblement est toujours localisé au pied et à la jambe gauches, le membre supérieur en étant absolument indemne.

Lorsqu'on examine la malade debout, ce tremblement se communique à tout le corps. La raideur du côté gauche n'a pas varié.

La malade a remarqué que chaque soir, après le coucher, la salivation s'exagérait au point de la gêner ; à la même heure elle éprouve souvent des sensations nauséuses, une fois elle a vomi.

L'état général reste bon.

Tension artérielle au Pachon : côté gauche, 24-13 ; côté droit, 23-13.

**Obs. XII.** — L..., Albertine, 36 ans, cuisinière.

Rien à relever dans ses antécédents familiaux. Sa mère est bien portante, son père est mort à cinquante-six ans, vraisemblablement à la suite d'un ictus. Elle a six frères et sœurs bien portants.

Elle a eu une fausse couche. Son mari est porteur d'une tuberculose osseuse et tousse beaucoup. Pas de maladies dans l'enfance, sauf le croup à dix ans ; depuis elle n'a jamais été malade jusqu'au 1<sup>er</sup> janvier 1920.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1920, au cours de son travail, elle se sent courbaturée, frissonnante, elle a de la céphalée, et une envie de dormir qui l'empêche de travailler ; le 2 elle se couche ; sa température monte à 39°4 et dès ce jour elle est prise d'une insomnie rebelle qui durera quatre mois.

Pendant les huit ou dix jours qui suivent le 2 janvier elle a de la fièvre et ne peut uriner seule ; on est obligé de la sonder.

Vers le 15 elle entre à l'Hôtel-Dieu. Il y a une légère sédation des symptômes ; la fièvre tombe, la rétention cesse. Mais la céphalée persiste. La malade déclare qu'elle n'a jamais vu double, mais seulement un peu trouble : elle présentait de la photophobie. Une ponction lombaire est pratiquée à cette époque, le résultat en est inconnu.

Vers le 25 janvier s'installe brusquement une quadriplégie, avec gêne très marquée de la parole et paralysie faciale bilatérale, surtout marquée à gauche (?), avec gêne de la déglutition et de la parole. La malade, à ce moment, urine seule, mais est très constipée et ne va à la selle qu'au moyen de lavements répétés.

A la fin du mois de janvier elle quitte l'Hôtel-Dieu pour la maison Dubois. La quadriplégie persiste et s'aggrave, pendant deux à trois mois, d'une incontinence complète des urines et des matières. Au bout de trois mois environ intervient une amélioration très rapide. A gauche, le bras et la main retrouvent l'intégrité des mouvements, le membre inférieur un peu moins ; à droite, la main reste impotente ; l'avant-bras, le bras retrouvant leur motilité. La réparation n'est pas complète au membre inférieur droit, mais suffisante pour ne pas trop gêner la marche. La paralysie faciale, les troubles de la déglutition, de la phonation régressent rapidement ; l'incontinence disparaît ; l'état général devient bon.

Durant toute cette période du 1<sup>er</sup> janvier à la mi-juillet on n'a remarqué aucun symptôme parkinsonien.

De juillet à novembre, la malade séjourne à la campagne, à Chatou.

Elle précise que, à cette époque, tous les mouvements étaient faciles : elle s'habillait seule, faisait son ménage, vaquait à ses

occupations. Sa vie était très hygiénique et chaque jour elle prenait un bain de soleil. Cependant elle suivait un traitement électrique au Vésinet (pour l'impotence de la main droite) et remarquait, de temps en temps, de façon très intermittente, un léger tremblement des deux mains, qu'elle attribuait à l'électricité.

De retour à Paris au début de novembre elle se sent moins bien, elle a les membres comme « engourdis » ; elle s'inquiète de l'apparition d'une certaine raideur et se présente à la Salpêtrière le 13 novembre 1920.

La malade présente à cette époque un aspect parkinsonien net : le facies est figé, le front, qui était très ridé avant la maladie, est devenu absolument lisse ; le masque est immobile, inexpressif ; il y a une légère asymétrie faciale : la commissure labiale et l'aile du nez à gauche paraissent un peu tirées.

La tête est très fléchie en avant, le tronc franchement plié.

La malade tient les coudes écartés du corps, les avant-bras sont en demi-flexion.

La marche est caractéristique et s'accompagne d'un peu de festination. La malade, tête et tronc soudés, se laisse tomber alternativement sur chaque pied. La pointe du pied droit traîne un peu sur le sol.

Il y a de l'antépulsion et de la rétropulsion que l'on exagère très facilement.

On ne découvre aucun tremblement des extrémités, cependant la malade déclare qu'il lui arrive parfois de trembler légèrement soit au repos, soit à l'occasion des mouvements volontaires.

La rigidité gêne beaucoup les mouvements volontaires.

En outre, M<sup>me</sup> L... a conservé comme séquelle de sa quadriplégie une parésie faciale droite avec signe du peaucier positif, et une parésie des muscles interosseux de la main droite. De plus, la force segmentaire est diminuée à droite. On note au dynamomètre 17 à droite, 24 à gauche (droitière).

Il n'y a rien du côté du voile du palais.

La rigidité est facilement mise en évidence par l'étude des mouvements passifs. Le phénomène de la roue dentée se retrouve aux deux membres supérieurs, surtout à droite. Il n'existe pas aux membres inférieurs. Les mouvements de la tête sont difficiles et limités.

Les mouvements automatiques sont nuls dans la marche et dans l'acte de s'asseoir. La malade est trop raide pour pouvoir exécuter la manœuvre du moulinet.

Les réflexes rotuliens et radiaux droits sont un peu diminués.

Les tricipitaux et les achilléens sont égaux.

Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

Les pupilles, légèrement inégales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation à la distance.

La sudation a augmenté, au dire de la malade, surtout la nuit.

La parole est devenue un peu basse et monotone, mais elle ne traîne pas. L'écriture est rendue impossible par la paralysie de la main droite.

Pas de troubles psychiques autres que la tristesse causée par l'impotence.

La ponction lombaire donne : lymphocytose : 0,6 ; albuminose : 0,10.

Tension artérielle : 13-8 des deux côtés au Vaquez-Laubry.

Urines normales.

Le 30 janvier 1921, la malade se déclare plus faible et plus raide. A son entrée, elle s'habillait encore seule ; maintenant on doit l'habiller entièrement. Elle se plaint aussi de parler de moins en moins bien.

Son aspect est celui d'une vieille parkinsonienne sans tremblement. Les pulsions en avant et en arrière sont devenues très marquées. Tous les autres symptômes sont restés les mêmes.

La sudation est encore plus marquée et la salivation commence à s'exagérer notablement. La parole est faible et monotone.

La malade est triste et a maigri. Pas de troubles psychiques.

### **Obs. XIII. — P..., Thérèse, 38 ans.**

Rien à signaler dans les antécédents familiaux. Parents bien portants.

Une fausse couche de trois mois, qui aurait été suivie de péritonite ? Une fillette de quatorze ans, bien portante.

En août-septembre 1919, céphalées localisées à la nuque, quotidiennes. En décembre, diarrhée et douleurs abdominales. Séjour au lit d'une semaine avec céphalée tenace : tout rentre rapidement dans l'ordre, sauf la céphalée, qui persiste.

Au début de janvier 1920, la céphalée s'accompagne d'une forte envie de dormir durant la journée ; plusieurs fois par jour, M<sup>me</sup> P... est obligée de s'étendre et de « faire un somme ».

Vers la fin de janvier, l'entourage remarque que la malade présente du strabisme intermittent. Pourtant elle ne croit pas avoir vu double. A la même époque, la léthargie s'installe et dure trois semaines. Pendant cette période, la malade se réveillait de temps en temps, cinq minutes au plus, prononçait le mot « faim », mangeait et se rendormait ; ou bien, pour indiquer qu'elle désirait

aller à la garde-robe, elle sortait une jambe du lit. A cela se bornait sa participation à la vie normale.

La température n'a jamais dépassé 38°, d'après le dire de l'entourage.

Au début de la quatrième semaine de léthargie, la malade se réveille plus souvent ; la cinquième semaine, elle parle. Durant la sixième, insomnie complète, agitation légère, volubilité excessive de jour et de nuit, propos incohérents ; elle réclame « un cor de chasse, un piano », etc., elle chante, rit pendant des heures entières, etc. De plus, elle est irritable, violente. Si on la contrarie, elle lance à la volée les objets à sa portée.

Elle mange sans cesse avec gloutonnerie.

Ces troubles durent jusqu'au début de mai, mois pendant lequel l'état général s'améliore, en même temps que les mouvements des doigts et des mains deviennent hésitants et maladroits.

Le 15 juin, la malade, qui se trouve mieux, ne présente plus ni somnolence ni troubles du caractère accentués.

Elle entre cependant à la Salpêtrière parce que ses mains tremblent légèrement depuis quelques jours et qu'elle ressent des douleurs aiguës dans la jambe et la cuisse gauches.

Le facies n'est pas caractéristique, mais la malade est un peu soudée. Cette immobilité relative du tronc et de la tête apparaît surtout dans la marche, qui, ce caractère mis à part, est à peu près normale.

On constate deux sortes de mouvements involontaires : aux deux mains un tremblement léger, menu et partiel des doigts : du côté droit l'annulaire et l'auriculaire tremblent ; du côté gauche l'auriculaire et l'index seuls sont en cause ; aux pieds il existe des mouvements athétosiques des orteils : flexion et extension alternatives avec, du côté gauche, des mouvements d'éventail. Ces mouvements sont particulièrement nets quand la malade est étendue sur un lit.

Il existe un certain degré de rigidité des membres gauches seulement.

Les mouvements automatiques des deux bras sont très diminués dans la marche.

Tous les réflexes tendineux sont présents et normaux ; les rotuliens sont cependant un peu vifs.

Les cutanés plantaires se font en flexion.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les pupilles réagissent bien.

Grands appareils normaux.

Urines normales.

14 juillet 1920. — La malade demande sa sortie ; elle se sent

mieux. Pourtant elle est encore raide, la tête et le cou lui paraissent comme « amidonnés ». Elle conserve des douleurs assez vives dans les jambes et des crampes douloureuses dans la cuisse droite.

Tremblement et mouvements athétosiques persistent, mais ces derniers sont moins nets et moins fréquents.

10 février 1921. — La malade a dû s'aliter dans le courant de décembre 1920 quelques jours. Elle a beaucoup maigri. Son facies est immobile, figé. Les mains sont dans l'attitude parkinsonienne, et les avant-bras sont toujours demi-fléchis.

Les mouvements athétosiques des orteils ont presque disparu. Par contre, le tremblement a persisté aux mains. Il est léger ; on note cependant quelques mouvements individuels du pouce et de l'index.

La rigidité persiste aussi, plus marquée à gauche.

Il y a de l'hypersalivation.

**Obs. XIV.** -- (Résumée.) W..., 23 ans, examiné le 13 mars 1921:

Début en janvier 1920 par de la diplopie et du strabisme ; fatigue générale. Il est impossible de savoir s'il y a eu de la fièvre ; pas de somnolence. L'état s'est amélioré progressivement. Mais il est survenu, en mai 1920, une rechute avec fièvre, diplopie et une léthargie qui a duré une dizaine de jours.

La rigidité actuelle aurait commencé quelques mois après ; elle était très marquée en novembre et elle a progressé depuis.

Actuellement le syndrome parkinsonien est très accusé et prédominant à droite. La rigidité, généralisée et très marquée, prend la face, la tête, le tronc, les membres. Le malade est incapable de se tenir debout et de marcher seul. Il est dans l'attitude de flexion, le facies inexpressif, la bouche entr'ouverte laissant parfois s'écouler un peu de salive. Tous les mouvements sont désespérément lents. La rigidité est telle que l'on éprouve de la difficulté à la vaincre.

Il existe un léger tremblement des mains, au repos, intermittent.

Pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective en dehors de quelques vagues douleurs dans la cuisse droite.

Pas de chaleurs ni de sueurs. Besoin incessant de déplacement.

Parole monotone, difficile. Aucun trouble intellectuel.

Il s'agit d'un syndrome parkinsonien typique arrivé à la période grabataire et presque cachectique.

**Obs. XV.** — (Résumée.) Th... Ch., 41 ans, employé (1).

Rien à signaler dans les antécédents personnels ou familiaux. Bien portant jusqu'en janvier 1920. Pendant tout le début du mois il éprouve des douleurs dans la région de la nuque. Le 25 janvier, en rentrant de son travail, il a mal à la tête, se sent courbaturé. Il garde la chambre quelques jours, se sentant d'ailleurs peu malade ; mais le 28 janvier apparaît une diplopie marquée. L'état général fléchit, amaigrissement rapide. Douleurs dans le bras gauche.

Entre à la Pitié le 3 février dans un état de profonde torpeur accompagnée de sueurs profuses. Inégalité pupillaire (O. D. supérieur à O. G.). Strabisme divergent par paralysie du droit interne droit.

Température 36°5 à 37°.

A la suite d'une première ponction lombaire (12 lymphocytes) le malade sort de sa torpeur et commence à s'alimenter.

Presque aussitôt nouvelle phase de somnolence très marquée, avec douleur très vive dans le bras gauche et la moitié gauche du tronc. Deuxième ponction lombaire (7 lymphocytes). Amaigrissement considérable.

Le séjour à la Pitié dure deux mois. A partir de la deuxième ponction lombaire l'amélioration a persisté, tous les troubles ont disparu sauf la diplopie, la paralysie du droit interne étant devenue définitive. Mais la rigidité a été précoce, débutant dès la fin de février 1920, pour aller en s'accroissant d'abord et demeurer ensuite stationnaire.

Le malade s'est présenté à la Salpêtrière le 4 février 1921.

Interrogé sur son état actuel il répond d'une façon un peu contradictoire : « Je vais mieux. Je n'ai plus mal à la tête et je suis moins raide ; cependant mon bras droit est de plus en plus malade et j'écris de plus en plus mal. »

Le visage est lisse, immobile, un peu figé. Il y a une légère asymétrie faciale, le côté gauche paraît légèrement parésié.

L'habitus général est très parkinsonien, beaucoup plus que ne le ferait prévoir la gêne de la motilité, qui est assez peu marquée. Le malade est voûté et paraît soudé ; les bras et avant-bras sont dans l'attitude classique. La marche se fait à pas normaux, tête et tronc se déplaçant en bloc ; ni anté ni rétropulsion.

On constate un tremblement léger et intermittent de la main gauche, avec parfois un tremblement isolé du pouce. Pas de trem-

(1) Nous devons cette observation à notre collègue et ami Moreau, que nous remercions bien vivement.

blement des autres membres ; très léger tremblement de la langue. Force au dynamomètre : à droite 31, à gauche 25 (droitier).

La rigidité existe, mais est peu marquée. Les mouvements volontaires sont un peu lents, un peu limités : si l'on étudie les mouvements passifs on constate que la rigidité atteint surtout la main droite et l'avant-bras du même côté (avec phénomène de la roue dentée). Elle est nulle aux membres inférieurs.

Les mouvements automatiques des bras sont très diminués dans la marche, presque nuls dans la manœuvre du moulinet.

Réflexes tendineux : rotuliens, achilléens, olécraniens sensiblement égaux. Le réflexe radial droit est moins vif que le gauche.

Flexion combinée ébauchée à gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Sensibilité normale.

Salivation un peu plus abondante que normalement.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Le strabisme a persisté. Parésie du droit interne droit.

La parole serait, au dire du malade, un peu plus lente qu'autrefois et la voix un peu plus basse. L'écriture est très tremblée, dès la deuxième ligne les lettres deviennent petites, tassées les unes contre les autres, à la troisième elles sont minuscules et le malade déclare qu'il ne peut continuer.

Pas de troubles psychiques ; préoccupation de son état.

Examen des grands appareils négatif. Urines normales.

Tension artérielle prise au Pachon : à droite, 15-10  $\frac{1}{2}$  ; à gauche, 14-10  $\frac{1}{2}$ .

A noter dans cette observation l'ébauche de syndrome de Weber.

#### **Obs. XVI. — Marcel B..., 18 ans, mécanicien-ajusteur.**

Père mort de congestion pulmonaire en 1917 ; bien portant auparavant. Mère bien portante, malgré une maladie de cœur bien tolérée. Un frère et deux sœurs en bonne santé.

Rien à signaler dans les antécédents personnels, sauf une rougeole et une coqueluche dans la première enfance.

En novembre 1918, renversé par un camion, le malade se relève sans blessure, et tremble pendant quelques minutes.

Au cours de l'été 1919, il est envoyé à la campagne dans une colonie pénitentiaire, et pendant les mois de juillet et août, à l'occasion des travaux de moisson, il remarque que ses forces « diminuent » et que, en fauchant, ses mouvements deviennent un peu lents ; il ne présente à cette époque aucun tremblement.

Le 7 février 1920, il s'aperçoit en mangeant qu'il mâche et

avale très difficilement ; tout le côté droit de sa figure aurait été « comme paralysé ». Il n'a subi à cette époque aucun traumatisme, aucune blessure.

Le 8, s'installe une insomnie pénible, en même temps que les membres, le cou, la mâchoire inférieure deviennent raides. De plus, le bras gauche se met à trembler. Le 9, le tremblement gagne le membre inférieur gauche. Le 10, B... entre à l'infirmerie de la colonie, en observation. Il est considéré comme atteint de tétanos (1), et reçoit, le 13, puis le 15, une injection de sérum antitétanique. Pendant ce temps l'insomnie persistait, la température centrale se maintenait à 38° ; il n'y avait aucun trouble de la vue.

Le 17 février, il est transporté à l'hôpital de Tours.

Le tremblement s'installe du côté droit aux deux membres.

Le malade reste à Tours du 17 février au 29 juin 1920.

Pendant ce séjour, la paralysie faciale (?) disparaît ; le tremblement persiste, la salivation commence à s'exagérer. L'insomnie disparaît un peu.

Le 29 juin, B... est renvoyé à la colonie pénitentiaire ; il va un peu mieux. Libéré le 2 août, il revient à son domicile de Paris et entre presque aussitôt à l'hôpital Necker, où il est traité par l'hectine. Il passe directement de Necker à la Salpêtrière le 5 novembre 1920.

L'aspect parkinsonien est des plus net, le facies est figé, lisse et inexpressif, un peu plus peut-être dans la moitié droite que dans la gauche, où aurait été constatée au début une paralysie faciale. La tête est légèrement fléchie, très immobile, le tronc un peu incliné en avant. Les avant-bras, demi-fléchis, sont dans l'attitude habituelle aux parkinsoniens.

Le malade marche penché en avant, tête et tronc soudés. Il n'y a pas d'antépulsion. On provoque très facilement une rétropulsion irrésistible ; alors, si le malade est devant une chaise ou un lit, il se dirige vers le meuble à reculons et se laisse tomber lourdement ; souvent, dans le cours de la journée, distrait par une occupation quelconque, dit-il, il lui arrive d'être surpris au milieu d'une pièce par un mouvement qui provoque la rétropulsion ; il est alors entraîné irrésistiblement jusqu'à ce qu'il rencontre un meuble ou un mur.

Le tremblement existe aux quatre membres, avec les caractères du tremblement de la paralysie agitante : aux mains, il est plus marqué à gauche ; pas d'émiettement. Du reste les doigts ne tremblent pas isolément ; ils sont fléchis vers la paume, et c'est

(1) D'après l'interrogatoire il apparaît comme extrêmement probable qu'il s'est agi non pas de tétanos, mais d'encéphalite léthargique avec rigidité précoce.

surtout le poignet et l'avant-bras qui tremblent, en masse, assez fortement.

Aux membres inférieurs, le tremblement est très marqué. Lorsque le malade, assis, ne touche le sol que par la pointe des deux pieds, il se produit un mouvement de pédale très accentué ; si le malade se met debout, le tremblement persiste et se communique alors à tout le corps, qui tremble en masse. Ce tremblement disparaît toujours dans les mouvements volontaires, pour reparaître aussitôt que le repos dure un peu.

Les mouvements actifs sont exécutés avec une amplitude presque normale aux membres supérieurs, un peu moins bien aux membres inférieurs. Du côté gauche cependant l'exécution est un peu plus lente.

Force au dynamomètre. — M. D. : 38 ; M. G. : 28 (droitier).

La recherche de la rigidité musculaire montre l'existence du phénomène de la roue dentée au membre supérieur gauche seulement et d'une façon très inconstante. La rigidité est partout ailleurs assez peu marquée, seule la tête fléchit mal et tourne mal.

Les mouvements automatiques des bras sont absents pendant la marche : les poignets restent fixés à la face antérieure de la cuisse, soulevés passivement à chaque pas, surtout à gauche.

Dans la manœuvre du moulinet on constate la perte des mouvements automatiques pour les deux bras.

Réflexes tendineux : tous assez vifs, et plus vifs à gauche qu'à droite.

Il n'y a pas de clonus vrai, mais on obtient très facilement du faux clonus, surtout du côté gauche.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Les crémasteriens et abdominaux existent plus rapides et plus marqués à gauche qu'à droite.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective.

Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Le malade transpire continuellement, et d'autant plus qu'il est plus ému ou énervé. Il éprouve une sensation permanente de chaleur.

La salivation a beaucoup augmenté depuis quelques mois, et, si le malade ne se surveille pas, il laisse s'écouler sa salive. Il prend soin, d'ordinaire, de la déglutir de temps en temps.

L'écriture est si tremblée qu'elle devient rapidement illisible.

La parole est monotone, unitonale, sourde, un peu précipitée.

L'état intellectuel est normal, avec une tendance légère à l'euphorie.

Ponction lombaire : lymphocytose, 0,6 ; albuminose, 0,10 ; réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Rien aux grands appareils.

Urines normales.

Revu le 20 janvier 1921 : le malade est absolument dans le même état. Le tremblement, en particulier, est exactement le même.

**Obs. XVII.** — (Résumée.) B..., Henri, 48 ans.

Examiné à la Salpêtrière le 5 février 1921.

Il y a juste un an le malade, qui est un éthylique avéré, a été soigné pour troubles intestinaux. A cette époque, il a présenté de l'agitation nocturne, du délire professionnel. Après quelques jours il a pu reprendre son travail. Mais il a été pris d'une envie de dormir tenace et gênante : il s'endort en mangeant, même, et, dès qu'il s'assied sur une chaise, il ne peut résister à cette somnolence. Il lutte contre ce sommeil, continue à travailler et est maintenu dans son emploi « grâce à l'indulgence » de ses employeurs.

Pas de diplopie, mais de l'asthénopie ; pas de fièvre.

Cette période de somnolence a duré trois mois.

Depuis un mois il sent ses bras « lourds », il éprouve une grande faiblesse dans les jambes. Il se plaint également de parler mal, d'une façon monotone, et il évite le plus possible de parler, pour ne pas laisser s'écouler la salive qui ne cesse de remplir sa bouche.

L'aspect du malade est très caractéristique. Le facies, en particulier, est très parkinsonien, figé, lisse, immobile ; la tête est fléchie, le cou raide.

La marche se fait avec un peu de festination, tête et tronc soudés.

Il n'y a aucun tremblement.

La rigidité est des plus nette aux membres supérieurs ; elle existe, mais moins marquée aux membres inférieurs. La flexion du tronc se fait bien, l'extension est difficile. Les mouvements automatiques n'existent pas dans la marche. Au dynamomètre : 28 à droite, 21 à gauche (droitier).

Il y a véritablement de l'hypersécrétion salivaire.

De plus, le malade accuse une sensation pénible et constante de chaleur. Il est obligé de se découvrir la nuit et transpire beaucoup.

Ses extrémités sont un peu violacées.

La parole est monotone.

L'examen du système nerveux montre des réflexes tendineux normaux. Il n'y a pas de flexion combinée ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion ; les crémasteriens et abdominaux sont présents.

La sensibilité objective est intacte. Le malade se plaint de douleurs lombaires.

Les pupilles réagissent bien.

Tension artérielle : à droite, 11  $\frac{1}{2}$ -8  $\frac{1}{2}$  ; à gauche, 11  $\frac{1}{2}$ -8 (Vaquez-Laubry).

**Obs. XVIII.** — (Résumée.) C..., Fernande, 21 ans, comptable.

Rien à signaler dans les antécédents.

En février 1920, pendant trois jours, insomnie, énervement, irritabilité. Le quatrième jour, elle aurait présenté de la fièvre. En tous cas, elle est devenue somnolente, sans diplopie. Elle dormait, par intervalles, environ trois ou quatre heures dans la journée. Cet état a duré cinq mois. Elle s'est plusieurs fois levée durant cette période, mais alors sa démarche était mal assurée et elle titubait trop pour pouvoir rester longtemps debout. Un médecin consulté a porté, à cette période, le diagnostic d' « encéphalite léthargique », a pratiqué une ponction lombaire (résultat inconnu), et a prescrit de l'urotropine. Tout s'est donc borné à de la somnolence.

Au bout de cinq mois, la somnolence a disparu assez rapidement, mais M<sup>lle</sup> C... a constaté que sa jambe gauche devenait raide et qu'elle tremblait. Trois mois après, ce fut le tour du membre supérieur gauche, où la raideur et le tremblement se sont installés simultanément, tandis que ces phénomènes s'amendaient au membre inférieur.

Elle se présente à la Salpêtrière le 14 février 1921.

Facies un peu figé, inexpressif. Ptosis peu accentué de la paupière supérieure gauche (serait congénital). Front lisse.

Tremblement intermittent de la main et du bras gauches au repos : tremblement menu, disparaissant dans les mouvements volontaires. Le membre inférieur gauche ne tremble pas.

Les mouvements sont lents, difficiles, imprécis. On trouve une rigidité nette au membre supérieur gauche, moins nette à la jambe.

Pression du dynamomètre. — M. D. : 33 ; M. G. : 16 (droitière). La pression du dynamomètre pour la main droite fait apparaître le tremblement à gauche. L'épreuve inverse n'amène pas de tremblement à droite.

On note la perte des mouvements automatiques du bras gauche dans la marche. Celui-ci reste en effet collé au corps, l'avant-bras en demi-flexion. Le bras droit se balance normalement.

Il n'y a pas d'antépulsion, mais un peu de rétropulsion.

Tous les réflexes tendineux sont normaux.

Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Pas de flexion combinée.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de troubles vaso-moteurs. Besoin fréquent de déplacement.

Réactions pupillaires normales.

Tension artérielle : à droite, 13-6  $\frac{1}{2}$  ; à gauche, 11-6, au Vaquez-Laubry.

En résumé : syndrome parkinsonien léger localisé au côté gauche.

21 mars : Ponction lombaire : lymphocyte, 0,6 ; albumine, 0,30 ; Wassermann, négatif.

4 avril : Un peu de tremblement au pied gauche.

**Obs. XIX.** — Jeanne M..., 23 ans (malade présentée à la Société de neurologie par MM. SOUQUES, MOREAU et PICHON, le 3 juin 1920).

Début il y a trois mois (mars 1920) par de la somnolence.

Au cours de son travail, pendant une huitaine de jours, la malade était prise d'accès de sommeil dont on la tirait facilement, mais qui se reproduisaient plusieurs fois dans la même journée. Elle ne se plaignait ni de courbatures, ni de céphalée, ni de fatigue.

Ayant gardé le lit pour un abcès dentaire, quand elle se leva, au bout de trois jours, elle s'aperçut d'un changement profond dans son habitus. Elle était devenue comme « engourdie », lente dans tous ses mouvements, malhabile ; elle éprouvait en outre une gêne de la parole qui s'est dissipée depuis.

En raison de ces troubles, elle entra successivement à Beaujon, à l'Hôtel-Dieu, sans que, depuis trois mois, un changement appréciable se soit produit dans son état. Elle aurait présenté, à Beaujon, une température supérieure à la normale : 37°7 le matin, et de l'anorexie.

A aucun moment elle n'a eu ni céphalée, ni troubles oculaires (diplopie ou asthénopie), ni tremblement. Depuis quatre jours, elle se plaint d'être de nouveau en proie à de la somnolence, qui, depuis deux mois et demi, avait disparu. Elle dort toute la nuit et une bonne partie de la journée, s'endormant au cours de sa lecture, de son travail.

Actuellement la malade présente un aspect figé très net ; immobilité du facies, démarche lente, soudée, sans balancement des bras, qui, demi-fléchis, tendent à prendre l'attitude de la maladie de Parkinson.

La nuque est un peu raide ; les mouvements passifs montrent qu'il existe une légère rigidité. Tous les mouvements volontaires sont possibles mais lents ; la force musculaire est très diminuée : au dynamomètre, 7 à droite et 5 à gauche (droitière).

Les réflexes tendineux sont normaux ainsi que les cutanés.

Les pupilles sont un peu inégales, la droite étant un peu plus petite que la gauche, mais réagissent bien.

Pas de troubles de la sensibilité. Les viscères sont cliniquement intacts, les urines normales. Le liquide céphalo-rachidien montre 1,4 lymphocytes à la cellule de Nageotte et 0,25 d'albumine.

Après avoir présenté cette observation, M. le docteur Souques ajoutait : « Le début est trop récent pour qu'on puisse se prononcer encore mais il est à craindre que, là aussi, la maladie n'évolue de la même manière (comme une maladie de Parkinson véritable) ».

Cette maladie a été revue, depuis le 3 juin 1920, à trois reprises : le 31 juillet et le 9 octobre 1920, et le 27 janvier 1921.

Le 31 juillet 1920 : Amélioration confinant à la guérison.

Les mouvements automatiques des bras sont revenus.

Le facies n'est plus figé. Il y a encore un peu de rigidité musculaire à la fin des mouvements passifs ; la malade, d'ailleurs, se sent encore raide. La somnolence a fait place à une insomnie d'intensité moyenne.

Les réflexes sont égaux, vifs.

Après une interruption de trois mois, les règles sont revenues.

9 octobre : Attitude raide, soudée, facies figé avec, fréquemment, un sourire béat. La malade se lève, marche, s'assied, sans mouvements automatiques. Elle arrive encore à travailler un peu, mais parfois, au cours de son travail, elle éprouve une sorte de « crispation » des extrémités et les bras deviennent très raides. Les mouvements de la tête sont lents et un peu difficiles.

On constate un tremblement palpébral léger, un tremblement très léger de la langue dans sa totalité. Il n'y a pas de tremblement apparent des membres, mais celui-ci se produirait fréquemment, au dire de la malade, durant le cours de la journée, lorsqu'elle est émue ou « énervée ».

La malade est bien réglée ; l'appétit est normal. Le caractère s'assombrit un peu.

27 janvier 1921 : La malade se présente à nous avec sa mère. Dès les premiers mots de l'interrogatoire, toutes deux accusent une augmentation très marquée de la raideur et du tremblement depuis le dernier examen. La malade ne peut plus s'habiller seule, ni faire sa toilette ; souvent même on doit la faire manger. Elle se plaint aussi d'être beaucoup plus gênée pour marcher et de se

sentir constamment « tirée en arrière ». Souvent, entraînée irrésistiblement, elle va buter contre un meuble, tombe sur un lit ou sur la première chaise venue.

Il n'y a eu aucune reprise de la somnolence, aucun trouble oculaire, aucune altération de l'état général, sauf de l'amaigrissement.

L'examen détaillé montre l'aspect parkinsonien à un haut degré. Facies absolument figé, lisse, sans rides, avec regard peu mobile. La tête est un peu fléchie, et quand la malade veut regarder droit devant elle son interlocuteur, par exemple, elle relève les sourcils lentement et son front se ride. On remarque de temps en temps un petit spasme de la paupière supérieure droite. Le tronc est également légèrement incurvé en avant. Les bras pendent dans une attitude à peu près normale. La marche se fait à petits pas, sans festination, la tête et le tronc soudés se déplaçant d'un seul bloc. La malade se retourne tout d'une pièce. Lorsqu'elle vient se rasseoir, elle se laisse tomber sur la chaise ; il y a de la rétropulsion très marquée, un léger degré d'antépulsion.

Le tremblement est peu marqué et surviendrait plutôt par crises : outre le tremblement léger de la langue et des paupières on constate, de façon intermittente, un tremblement de l'index des deux côtés, dont l'intensité varie d'un moment à l'autre, et qui se communique aux autres doigts, sauf le pouce ; un mouvement de pédale des deux pieds lorsque la malade, assise, soulève les talons du sol. La tête ne tremble pas. Pendant les mouvements volontaires, le tremblement de l'index cesse ; mais lorsqu'on fait rester la malade longtemps les mains étendues ou dans une position fatigante, le tremblement reprend ou augmente.

Les mouvements actifs sont lents et un peu limités dans leur amplitude aux membres supérieurs ; ils sont difficiles aux membres inférieurs, que la malade fléchit ou étend très incomplètement. La tête est tournée très difficilement et fort peu ; l'extension est nulle ; la flexion meilleure. La flexion du tronc se fait assez facilement, l'extension est presque nulle. La déglutition est difficile, pas de paralysie du voile appréciable cliniquement.

Au dynamomètre, on note 9 à droite, 8 à gauche.

La force de résistance passive est conservée.

L'étude des mouvements passifs montre une rigidité un peu moins marquée du côté gauche. Cette différence est surtout nette au membre inférieur. Le phénomène de la roue dentée existe aux deux membres supérieurs et à la jambe droite.

Perte des mouvements automatiques des bras dans la marche. La manœuvre du moulinet est impossible, la malade est trop raide. Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres peut-être un peu plus à gauche.

Les cutanés plantaires sont indifférents.

La sensibilité est intacte.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Salivation exagérée : il arrive que la salive s'écoule de la bouche, même dans la journée.

La parole est devenue monotone, traînante et de tonalité plus élevée, au dire de la malade.

L'écriture est troublée ; exécutée dans une période de tremblement très discret, elle est correcte pour la première ligne, mais devient rapidement petite, irrégulière et tremblée par places.

L'état psychique n'est pas sérieusement troublé : avant d'être malade, Jeanne M... « chantait du matin au soir ». Actuellement elle est sombre, irritable et pleure souvent.

L'état général est assez bon, malgré un amaigrissement de 5 kilos en trois mois.

Tension artérielle : 10  $\frac{1}{2}$ -7 des deux côtés (Vaquez-Laubry).

Urines normales. Cœur et poumons normaux.

**Obs. XX.** — J..., Romain, garçon de café.

Antécédents héréditaires : Père mort d'une « attaque » (?) à cinquante ans. Mère vivante, bien portante. Un frère tué pendant la guerre.

Antécédents personnels : Veuf, femme morte en 1915, à vingt et un ans, d'une pleurésie. Une petite fille de huit ans soignée à Berck pour mal de Pott.

Scarlatine à quinze ans. Pas d'autres maladies.

Histoire de la maladie — Le malade a fait toute la campagne, en bonne santé, sauf : une entorse, une grippe, une blessure à l'aine droite par éclat.

Démobilisé en 1919, il reprend son travail en avril 1919 et demeure en bonne santé jusqu'en mars 1920 ; surmené les derniers temps, il éprouve à ce moment une grande faiblesse dans les jambes. Il prend alors quelques jours de repos et se purge. Le lendemain de sa purgation, il s'aperçoit pour la première fois qu'il « voit double ». Cela le gênait pour lire, mais il ne voyait pas trouble. La diplopie persista pendant sept à huit jours. Pas de céphalée, pas de vomissements. Il ne s'est pas couché durant ces huit jours.

Après une semaine de repos il reprend son travail, mais à partir de ce moment, « lui qui était plutôt vif, devient complètement engourdi », et il éprouve une continuelle envie de dormir, parfois il était obligé de s'asseoir sur une chaise et s'endormait. Souvent on était obligé de le réveiller. Il s'endormait dès qu'il était assis,

même au milieu de son travail ou d'une occupation précise comme celle de cirer ses chaussures.

Cette narcolepsie incomplète dure d'avril à septembre 1920. Aucun autre trouble n'a été constaté durant cette période : bon état général, pas de fièvre, pas de céphalée ; J... n'a pas été obligé de s'arrêter dans son travail avant le mois d'octobre.

Cependant, depuis le mois d'août, J... sentait son bras gauche engourdi, maladroit, et il le tenait habituellement collé au corps, demi-fléchi. Il demeurait aussi un peu figé, immobile, ce qui lui « semblait drôle », et était devenu moins vif ; il marchait moins vite, mais pouvait courir quand même.

Vers les derniers jours de septembre, il se sent plus fatigué et voit le tremblement apparaître dans les circonstances suivantes : il a assisté à la chute d'un de ses camarades du premier étage. En essayant de le secourir, il s'aperçoit que sa main gauche (seule) tremble. Il avait bien remarqué auparavant que ce bras tremblait quand il s'emportait ou s'impatiait au cours d'une discussion, mais jamais aussi fort ; et quand il était calme sa main ne tremblait pas.

Vers la même époque sa parole change : la voix devient chevrotante et monotone ; il se plaint de ne plus parler facilement comme autrefois, il « bafouille » et « ne peut soutenir une conversation ».

En novembre, le tremblement est devenu permanent à l'état de veille et a beaucoup augmenté. L'envie de dormir a complètement disparu.

La raideur persiste sans changement et est localisée au membre supérieur gauche seulement. Il n'y a de raideur ni à la jambe gauche ni au côté droit.

Examen le 28 novembre. — Aspect : Le facies est assez peu parkinsonien. La bouche cependant est immobile et la partie inférieure de la face un peu figée. Mais le regard est mobile et intelligent. Le tronc ni le cou ne sont infléchis en avant. Le bras droit pend correctement le long du corps. L'avant-bras gauche est demi-fléchi ; la main a l'attitude classique de la paralysie agitante. Le malade prend habituellement une attitude hanchée à droite. La marche est à peu près normale.

Le bras gauche est animé d'un tremblement violent, prédominant à la main, qui frappe incessamment la cuisse avec un rythme régulier et rapide (impossible à compter, plus de 200 à la minute).

La main se déplace en masse, il n'y a pas de tremblement individuel des doigts appréciable.

Ce tremblement est si accentué qu'il se communique à tout le corps.

Pas de tremblement spontané de la jambe gauche ni des membres droits.

Le malade essaye d'arrêter son tremblement en immobilisant sa main gauche avec la droite.

On peut arrêter complètement le tremblement en saisissant la main du malade, mais on perçoit alors une vibration de la main gauche qui apparaît après un très court arrêt.

Par la volonté, le malade n'arrive pas à arrêter ce tremblement ; il est obligé pour cela de saisir un objet.

Le tremblement disparaît dans les mouvements volontaires.

Le malade peut porter correctement le doigt au bout du nez, saisir un objet, verser à boire ; mais quand il tient depuis un certain temps cet objet dans la main, il finit par trembler.

Rigidité : Les mouvements actifs sont à peu près normaux dans leur rapidité et leur amplitude des deux côtés, mais en les exécutant le malade éprouve une sensation de difficulté à vaincre. Les mouvements de la colonne cervicale et dorso-lombaire sont conservés. A la face il semble que les muscles, à gauche, soient plus rigides qu'à droite.

Mouvements passifs : On sent nettement la rigidité au bras gauche, quoiqu'elle soit légère, du reste, quand on veut étendre complètement l'avant-bras, le malade accuse une légère douleur. L'amplitude est diminuée dans les mouvements de la main gauche. Mêmes constatations pour le membre inférieur gauche seulement.

La manœuvre du dynamomètre donne : à droite 48 (et elle exagère le tremblement de la main gauche) ; à gauche 29 (et elle provoque des mouvements syncinétiques de la main droite, sans tremblement),

Force de résistance passive : A droite, on n'arrive pas à fléchir l'avant-bras du malade ; à gauche, on le peut.

Mouvements automatiques des bras dans la marche : normaux à droite, diminués à gauche. Quand le malade s'assied, la main gauche reste collée à la face externe de la cuisse, la droite se porte à la face antérieure.

Dans la manœuvre du moulinet : diminution du mouvement automatique de la main gauche. Pas de diminution à droite.

Réflexes tendineux. — Rotuliens : le gauche est plus vif que le droit ; achilléens : normaux, égaux ; radiaux, tricipitaux, cubito-pronateurs : normaux.

Pas de flexion combinée.

Cutanés plantaires : flexion nette à droite ; flexion moins franche et moins rapide à gauche.

Abdominaux : moins vifs à gauche.

Crémastériens : normaux, égaux.

Sensibilité normale à tous les modes.

Pupilles égales, réagissant bien ; musculature des yeux normale.

Sudation un peu augmentée.

Parole monotone, un peu chevrotante, d'une tonalité plus élevée qu'autrefois, dit le malade.

Écriture normale, elle n'est gênée que par le tremblement communiqué.

Ponction lombaire : lymphocytose, 0,1 ; albuminose, 0,15 ; Bordet-Wassermann, positif.

Tension artérielle : à droite, 13-7 ; à gauche, 12  $\frac{1}{2}$ -7 (au Vaquez-Laubry).

Urines normales.

Le 14 décembre 1920, le tremblement s'accroît et s'étend. Toujours strictement localisé à gauche, il est plus marqué au membre supérieur, et surtout il a gagné le membre inférieur.

Lorsque le pied repose sur le sol par la pointe : tremblement ample, à grandes oscillations.

Quand le pied repose en entier : tremblement discret de toute la jambe, qui n'est pas un tremblement communiqué, mais bien autonome. A certains moments, sans cause apparente, le tremblement s'exagère.

19 janvier 1921 : Le malade accuse une impression de rigidité de plus en plus grande. Mais à l'examen celle-ci paraît à peu près la même que précédemment. Pas de roue dentée. Le tremblement, qui n'intéresse toujours que le côté gauche, continue à augmenter.

Troubles psychiques : Le malade se plaint d'être « bizarre », de « n'avoir plus de conversation », d'« être maussade », de « fuir la société ». « Il ne peut rien supporter », il « est triste ».

La parole est de plus en plus monotone.

L'évolution paraît donc progressive, lentement, sans poussées successives, malgré le traitement par l'urotropine et la scopolaïne, qui paraissent sans effet.

**Obs. XXI.** — P..., Laurent, 28 ans, cuisinier.

Père mort d'une maladie de cœur. Mère morte tuberculeuse. Un frère mort tuberculeux à douze ans.

Rien à signaler dans les antécédents personnels. Marié. Pas de fausses couches chez sa femme.

Début de la maladie le 15 mai 1920 par de la diplopie qui dure cinq jours, une fièvre légère (37°9), de l'insomnie et un peu d'agitation. Ces troubles n'empêchent pas le malade de rester debout jusqu'au 27 mai, date à laquelle il entre à Cochin.

Son état ne s'améliore pas à l'hôpital. Il souffre de céphalée et de douleurs continues dans le bras et la jambe droite. De plus il

présente, à ce moment, des mouvements de flexion et d'extension des orteils aux deux pieds.

Une ponction lombaire a été pratiquée à cette époque ; le résultat n'a pu en être retrouvé. La réaction de Wassermann dans le sang aurait été négative.

Le 19 juin, il rentre chez lui très amélioré. Le soir même de ce jour, dans son lit, brusquement, sans perte de connaissance, en essayant de se lever, il constate que tout son côté gauche est paralysé. Cette hémiplegie gauche s'accompagne de parésie de la langue. Son apparition ne modifie pas les mouvements des orteils, qui restent très accentués jusqu'aux premiers jours de juillet et diminuent d'intensité pendant ce mois, pour disparaître au début d'août.

Durant le mois d'août, tous les troubles s'amendent. La mobilité redevient presque normale du côté gauche, mais le malade remarque qu'il devient très raide ; sa tête se fléchit et se fixe dans une position gênante, ses bras sont engourdis ; il les meut difficilement.

Il sort néanmoins de l'hôpital à la fin d'août et vient se présenter à la consultation de la Salpêtrière le 6 septembre.

L'aspect est très parkinsonien : aspect figé des traits, tête fléchie, cou rigide ; avant-bras demi-fléchis. Lorsque le malade marche la tête et le tronc sont soudés, mais les pas sont corrects. Il y a de l'antépulsion, pas de rétropulsion.

Il existe un léger tremblement des deux mains, intermittent, prédominant à gauche, un peu augmenté par les mouvements volontaires. On note aussi quelques petits spasmes de la lèvre inférieure.

Les mouvements des orteils ont complètement disparu.

La motilité volontaire est assez bonne. L'élévation des bras se fait correctement, même à gauche. Les mouvements des doigts, du poignet, de l'avant-bras, sont maladroits et lents.

Au dynamomètre on trouve : M. D. : 30 ; M. G. : 11 (droitier).

L'étude des mouvements passifs dénote une rigidité assez marquée du bras gauche, plus légère au bras droit. La tête est assez raide aussi. Par contre les membres inférieurs sont souples.

Perte des mouvements automatiques des bras dans la marche.

Tous les réflexes tendineux sont normaux et égaux.

Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble sensitif, ni subjectif ni objectif.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation à la distance. On ne constate plus aucun trouble de la vision.

Sudation assez marquée, dont le malade se plaint d'ailleurs spontanément.

Durant le séjour à la Salpêtrière, la raideur s'améliore assez rapidement et, au bout de trois semaines, le 28 septembre, l'exeat est signé.

Le 29 octobre, après un mois passé à la campagne, le malade se présente de nouveau à la Salpêtrière.

Il est très amélioré. La raideur a diminué. Le facies est encore un peu figé mais l'aspect n'est plus aussi parkinsonien.

Dans la marche, les mouvements automatiques sont encore peu marqués à gauche, presque normaux à droite.

Le tremblement persiste aux mains et gêne un peu le malade pour écrire.

Le 10 février 1921, le malade se présente avec une amélioration telle que l'on peut prévoir prochainement le retour à l'état normal, durable ou non. Il déclare qu'il a repris son travail en décembre (il est garçon de café). Il est un peu moins habile qu'autrefois. Il se fatigue vite et a encore une sensation légère d'antépulsion, mais il se sent chaque jour un peu mieux que la veille.

On retrouve encore quelques traces de son hémiplegie gauche aux membres ; légère parésie de la musculature de la face à gauche, signe du peaucier positif ; diminution légère de la force segmentaire.

Ébauche de flexion combinée à gauche.

Le facies est redevenu presque normal, ainsi que l'habitus et la marche.

L'examen des mouvements actifs les montre normaux ; il n'y a plus trace de rigidité à l'examen ; les mouvements automatiques restent, seulement un peu diminués à gauche. Le tremblement a disparu, sauf quelques frémissements insignifiants des doigts à gauche. On constate une légère trémulation de la langue.

Tous les réflexes tendineux sont normaux.

Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Aucun trouble sensoriel ni vaso-moteur.

Tension artérielle : à gauche, 18-10 ; à droite, 17  $\frac{1}{2}$ -10  $\frac{1}{2}$ , au Pachon. Ni sucre ni albumine dans les urines.

L'état général est bon. Le malade a engraisé, il mange et dort bien.

---

## CHAPITRE IV

### CONSIDÉRATIONS CONCERNANT L'ÉTIOLOGIE, LE MOMENT DE L'APPARITION ET LA DURÉE DES SYNDROMES PARKINSONIENS.

---

Des observations que l'on vient de lire découlent quelques considérations générales qu'il convient d'exposer avant de passer à l'étude de la symptomatologie des syndromes parkinsoniens. Les premières ont trait au sexe et à l'âge des malades atteints. Nous tiendrons compte des 21 malades suivis dans le service de M. Souques et de 33 autres observations dépouillées par nous au cours de nos recherches bibliographiques.

L'encéphalite léthargique, c'est une notion courante, frappe un nombre à peu près égal d'hommes et de femmes. M. Netter, pourtant, sur 70 cas, trouve 41 femmes et 29 hommes. Bramwell, par contre, sur 57 cas, note 29 hommes et 29 femmes.

A juger d'après nos observations, les syndromes parkinsoniens frapperaient plus souvent les hommes que les femmes (14 hommes pour 7 femmes). Mais en tenant compte des 33 autres observations, soit 54 cas en tout, on trouve 30 hommes pour 24 femmes. Il n'y a pas lieu de tirer une conclusion de cet écart, d'ailleurs peu important. La statistique est trop restreinte. Si nous nous reportons aux statistiques publiées sur ce point pour la maladie de Parkinson classique, nous trouvons aussi, tantôt une prédominance du sexe masculin, tantôt l'inverse, suivant les auteurs.

La question de l'âge est plus intéressante : nous n'avons que rarement à la Salpêtrière l'occasion d'observer des enfants au-dessous de 15 ans. Il faut tenir compte de ce fait en examinant la répartition des cas suivant l'âge. Voici celle que nous avons pu établir :

|                      | Service de M. Souques<br>21 cas | Autres Observations<br>33 cas | Total<br>54 cas |
|----------------------|---------------------------------|-------------------------------|-----------------|
| Moins de 10 ans..... | 1                               | 0                             | 1               |
| De 10 à 20 ans.....  | 4                               | 5                             | 9               |
| De 20 à 30 ans.....  | 5                               | 5                             | 10              |
| De 30 à 40 ans.....  | 6                               | 6                             | 12              |
| De 40 à 50 ans.....  | 3                               | 10                            | 13              |
| De 50 à 60 ans.....  | 1                               | 6                             | 7               |
| Plus de 60 ans.....  | 1                               | 1                             | 3               |
|                      | 21                              | 33                            | 54              |

Comme on le voit, la grande majorité des syndromes parkinsoniens évolue entre 20 et 50 ans. M. P. Marie a déjà indiqué exactement la période entre 20 et 40 ans comme celle où se développent fréquemment les syndromes parkinsoniens. C'est donc l'adulte, plus que l'enfant et le vieillard, qui est frappé. Nous tenons à noter le chiffre 13 représentant les cas apparus entre 40 et 50 ans, cas aussi fréquents, semble-t-il, que ceux apparus de 20 à 30 ou de 20 à 40 ans. Il ne faut d'ailleurs pas attacher d'importance excessive à ces chiffres. Il est bon simplement de les rapprocher des chiffres de M. Netter sur l'âge d'apparition de l'encéphalite léthargique. Cet auteur donne pour 50 cas pris au hasard, enfants et adultes, la répartition suivante :

|                      |    |
|----------------------|----|
| Moins de 10 ans..... | 6  |
| De 10 à 20 ans.....  | 6  |
| De 20 à 30 ans.....  | 9  |
| De 30 à 40 ans.....  | 16 |
| De 40 à 50 ans.....  | 7  |
| De 50 à 60 ans.....  | 4  |
| Plus de 60 ans.....  | 2  |

Donc, sur 54 cas de syndromes parkinsoniens, 35 apparaissent entre 20 et 50 ans, dont 22 entre 20 et 40 ans; et sur 50 cas d'encéphalite, 32 évoluent entre 20 et 50 ans, dont 25 entre 20 et 40 ans. La correspondance est étroite et ne saurait surprendre. Mais il convient de noter qu'aucun âge n'est à l'abri des syndromes parkinsoniens puisque, même dans notre très fragmentaire statistique, les âges varient de 8 à 68 ans, et que dans les hôpitaux d'enfants, les cas de sujets très jeunes présentant des syndromes parkinsoniens ne sont pas exceptionnels.

Les syndromes parkinsoniens apparaissent donc, dans l'ensemble, dans un âge moins avancé que la maladie de Parkinson, qui évolue, elle, surtout après 40 ans, et entre 40 et 60 ans.

Il ne faut pas oublier, néanmoins, que l'on a vu la maladie de Parkinson classique débiter à 3 ans et à 80 ans, et à tous les âges entre ces deux extrêmes, en dehors de toute encéphalite épidémique.

Rechercher dans quelles formes d'encéphalite les syndromes parkinsoniens apparaissaient de préférence nous a paru intéressant. D'autres auteurs l'ont fait avant nous. Economo, dans une étude d'ensemble des épidémies d'encéphalite en Europe centrale et à l'étranger, a noté l'allure clinique spéciale, dans chaque pays, de ces épidémies. A Vienne, en 1916-1917, la forme oculo-léthargique accompagnée de signes méningés, souvent sans fièvre, prédomine. En France, en 1918, la forme oculo-léthargique, sans signes méningés mais avec fièvre, est la plus fréquente. La forme grave avec température élevée, phénomènes toxiques, délires, myoclonies, sévit en Australie (1918), à Kiel (1919), en Italie et en Autriche (1920).

Mais c'est surtout en Angleterre (1918), à Hambourg (1919), que l'on trouve les formes accompagnées de syn-

dromes parkinsoniens, et ces formes sont le plus souvent oculo-léthargiques.

Cette remarque du professeur autrichien est bien confirmée par la plupart des cas français; pour nous en tenir à notre observation personnelle, nous rencontrons la léthargie dans 16 cas sur 21. 6 fois la léthargie existait seule, sans troubles oculaires; 3 fois au lieu de léthargie il y a eu de l'insomnie; 2 fois nous n'avons constaté ni l'une ni l'autre.

Les troubles oculaires sont fréquents eux aussi : 13 fois sur 21 cas; 3 fois ils existent seuls sans léthargie. La coexistence de la léthargie et des troubles oculaires est observée 11 fois. Enfin, dans 3 cas seulement, il n'y a eu ni léthargie ni symptômes oculaires.

La relation entre la léthargie et le syndrome parkinsonien est donc évidente. Nous insisterons cependant sur les 5 cas où toute léthargie a manqué. Récemment, en effet, M. le professeur Marinesco, de Bucarest, considère le « parkinsonisme » comme la continuation « atténuée » de la léthargie. Cette manière de voir peut entraîner évidemment à des conclusions en partie opposées aux nôtres, quant à l'évolution, la curabilité, la nature même du syndrome parkinsonien. L'idée soutenue par l'auteur est que la léthargie n'est jamais qu'« apparente »; qu'il s'agit seulement d'un « soi-disant » sommeil, expression des troubles importants du tonus. Cette théorie, séduisante à première vue, prête à la critique. Outre que le syndrome parkinsonien peut succéder à des cas sans léthargie, il existe de nombreux cas où la phase léthargique ne s'accompagne d'aucune attitude parkinsonienne, la rigidité n'apparaissant que longtemps après la guérison.

Il semble aussi que les syndromes parkinsoniens surviennent plutôt dans les encéphalites bénignes ou d'intensité moyenne.

M. P. Marie et M<sup>lle</sup> Lévy ont vu leurs syndromes parkinsoniens de 1918 se développer dans des encéphalites frustes. Quatre fois seulement pour notre compte nous avons vu l'épisode encéphalitique du début présenter une certaine gravité. La fièvre même n'y est pas constante. Constatée 11 fois sur 21, elle ne s'est élevée à 39° ou plus que dans 3 cas, dans tous les autres elle variait entre 37,5 et 38,5. Cinq fois elle paraît avoir manqué entièrement, et, du reste, dans 2 observations, nous avons noté que les malades n'avaient même pas quitté leur travail. Dans 5 cas, nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur la température. Ces règles souffrent d'ailleurs de nombreuses exceptions. Il y a des malades qui sont morts de leur encéphalite en présentant un syndrome parkinsonien net; d'autres, également parkinsoniens d'aspect, ont été enlevés au cours d'une rechute de l'encéphalite. Ces cas sont cependant assez rares, en France du moins.

Il est encore important de préciser à quel moment les syndromes parkinsoniens commencent à évoluer dans le cours, le décours ou après la terminaison clinique de l'encéphalite. Il est très net que dans la majorité des cas ces syndromes parkinsoniens apparaissent dès le début de l'encéphalite aiguë, ou tout au moins au cours du premier mois de son évolution. Les choses se sont passées ainsi dans 12 de nos cas. Dans les autres, le début des signes parkinsoniens a eu lieu un certain nombre de mois après le début de l'encéphalite. Nous disons : après le début de l'encéphalite, et non : après sa terminaison, et pourtant, dans quelques cas, véritablement l'évolution de l'encéphalite était terminée depuis de longs mois quand, sans la moindre rechute, la raideur est apparue. Mais il convient d'être très prudent pour affirmer ces longues rémissions totales lorsqu'on ne les constate pas soi-même. Les récits

des malades sont inexacts le plus souvent, et bien des symptômes légers peuvent leur échapper. Nous avons donc simplement noté approximativement les intervalles variables suivants entre le premier signe encéphalitique et le premier signe parkinsonien : 3 mois, 4 mois, 5 mois, 8 mois, 10 mois, 11 mois et une fois 13 mois. Il est bien entendu que plusieurs fois les malades avaient repris une vie normale, après l'encéphalite, et s'étaient remis à travailler. Peut-on, dans ce cas-là, considérer la raideur commençante comme la continuation de l'hypertonie pseudo-léthargique de l'encéphalite, ainsi que le croit M. Marinresco ? Cela paraît encore une fois difficile.

Enfin, avant de passer à l'étude détaillée des symptômes, rappelons la durée d'évolution des 21 syndromes publiés. Cette durée est calculée depuis le début de l'encéphalite : un cas, à l'heure où nous écrivons, date de plus de 3 ans ; un autre de 2 ans et 10 mois ; un autre de 26 mois et un de 2 ans ; 5 durent depuis plus d'un an ; 5 depuis un an ; 9 cas remontent à moins d'un an mais à plus de 6 mois ; 1 enfin, plus récent, date de moins de 6 mois.

---

## CHAPITRE V

### SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES



La description que nous allons faire des syndromes parkinsoniens ne porte que sur les cas évoluant chroniquement. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de cas de rigidité parkinsonienne transitoire au cours de la phase aiguë d'encéphalite. Nous n'avons pas observé non plus de cas évoluant rapidement vers la mort, à cette phase. Ces formes aiguës du syndrome, plus fréquentes, semble-t-il, en Angleterre qu'en France, ne pourraient au surplus ni confirmer ni infirmer les points traités dans ce travail. Seules les lésions trouvées à l'autopsie dans ces cas-là nous intéressent particulièrement, nous y reviendrons plus loin. C'est donc uniquement des syndromes parkinsoniens chroniques, évoluant pour leur propre compte, et, il faut bien le dire, souvent d'une manière progressive, que nous allons traiter.

Avant d'aborder le détail de leurs symptômes, il convient en quelques mots de fixer, pour la majorité d'entre eux, le schéma clinique retrouvé d'une manière presque constante par les observateurs les plus différents.

Le symptôme dominant est la rigidité. Rigidité parkinsonienne typique, souvent très accentuée, atteignant le malade dans toutes ses fonctions motrices, lui donnant l'habitus et le facies particuliers bien connus, les troubles de la marche et l'abolition des mouvements automatiques, signe important de la maladie de Parkinson, sur lequel M. Souques a constamment attiré l'attention.

À côté de cette rigidité, nous rencontrerons très fréquemment le tremblement, dont l'étude détaillée nous retiendra quelque temps, car ses caractères ont suscité de nombreuses discussions.

Après avoir décrit le malade dans son aspect, dans ses mouvements, dans son tremblement, nous étudierons les symptômes accessoires d'ordre neurologique et d'ordre général, qui font, au même titre que les signes primordiaux, la ressemblance des syndromes parkinsoniens avec la maladie de Parkinson, complète jusque dans les détails.

Enfin nous essayerons de grouper en formes cliniques les principales variétés symptomatiques et évolutives de ces syndromes.

## **Période de début**

### **Mode d'apparition des symptômes**

Rigidité, tremblement, perte des mouvements automatiques sont donc les signes essentiels. Comment ces signes s'installent-ils ? D'une façon générale, beaucoup plus vite que dans la maladie de Parkinson, mais dans quelques cas, progressivement, lentement, les symptômes émergeant en quelque sorte, un à un. Il existe donc deux modes de début très différents.

Ordinairement, au cours même de la phase aiguë de l'encéphalite, en même temps que la somnolence et la diplopie, la rigidité apparaît, souvent généralisée d'emblée. Le facies devient immobile, la gêne dans les mouvements s'installe, et dès que le malade est assez bien pour décrire ses impressions il accuse, lui-même, un changement profond dans son état et une sensation permanente d'engourdissement. Cette rigidité, malgré des phases d'accroissement et de rémission, progresse le plus souvent à mesure que s'éteignent et disparaissent la somnolence et la diplopie.

L'apparition précoce de la rigidité est donc le point essentiel à retenir. Le tremblement à cette période est moins fréquent et reste souvent très léger, fugace même. Il peut accompagner la rigidité au début, puis rétrocéder et disparaître, celle-ci continuant à évoluer seule.

Lorsque le syndrome parkinsonien, au lieu d'apparaître dès le début de l'encéphalite, intervient à son déclin où même après une longue période de guérison apparente, le mode d'envahissement est un peu différent. Il est souvent plus lent, plus progressif, et la rigidité peut être précédée de quelques prodromes. Le malade éprouve, là où s'installera en premier lieu la raideur, des sensations douloureuses : tantôt des fourmillements, tantôt et plus souvent des crampes pénibles, parfois même des élancements. Ces douleurs siègent surtout dans les muscles, mais peuvent être notées également au niveau des articulations ; d'abord légères et transitoires elles gagnent en intensité et en durée. Elles ne sont d'ailleurs pas constantes, et on peut voir aussi la rigidité s'installer à bas bruit : le malade devient maladroit dans son travail, ou gêné dans la marche par ce qu'il appelle une « faiblesse » des jambes.

Le tremblement, lorsqu'il apparaît lui aussi longtemps après l'encéphalite, peut être si discret, si menu, pendant de longs jours, que le médecin seul le découvre. Dans d'autres cas une émotion vive, en l'accentuant, le révèle au malade, et celui-ci le remarque particulièrement lorsqu'il est « énervé » ou fatigué. Souvent le tremblement est intermittent, n'apparaissant qu'à certaines heures du jour. Il peut rester longtemps localisé aux extrémités ou à quelques doigts même.

Dès cette période de début il convient de rechercher avec soin la diminution des mouvements automatiques. C'est un signe très précoce qui annonce presque la rigidité, et

en tous cas la décèle souvent dans des cas où, très légère, elle est encore ignorée du malade.

En somme, le début des syndromes parkinsoniens est caractérisé surtout par la raideur (14 fois sur 21 cas), seule (10 cas) ou associée au tremblement (4 cas); mais on peut observer aussi des syndromes parkinsoniens où le tremblement seul paraît ouvrir la scène (7 cas). Il ne faut pas être trop affirmatif pour ces derniers cas. Souvent les renseignements sont rétrospectifs et le tremblement est un symptôme plus frappant pour le malade qu'une rigidité légère.

Il est plus important de rechercher si la rigidité et le tremblement au début sont d'emblée généralisés ou si, comme dans la maladie de Parkinson, on peut observer des débuts mono ou hémiplégiques, suivis d'un envahissement bilatéral. La réponse apportée à cette question par nos observations est nette. Le début est souvent généralisé, mais dans 8 cas il a été monoplégique ou hémiplégique et cela aussi bien dans les syndromes parkinsoniens apparus au cours de l'encéphalite que dans ceux ayant débuté longtemps après. Dans quelques cas les deux membres supérieurs ou inférieurs ont été pris tout d'abord, à l'exclusion des autres parties du corps.

La période de début des syndromes parkinsoniens a une durée variable. Dans la majorité des cas elle nous a paru courte. Mais on ne peut guère la délimiter nettement. Certains de nos syndromes parkinsoniens dits stationnaires ne paraissent pas l'avoir dépassée; d'autres au contraire sont arrivés rapidement à la période que nous appellerons période de maladie confirmée. A cette période, au moins dans les observations les plus caractéristiques, tous les signes cardinaux de la maladie de Parkinson et même les signes accessoires peuvent être retrouvés.

## Période de confirmation des symptômes

### FACIES, HABITUS, TROUBLES DE LA MARCHÉ

Extérieurement le malade se présente le plus souvent comme un parkinsonien typique. Le facies est caractéristique. Nous serons bref sur ce sujet, tous les auteurs sont d'accord. La tête, souvent fléchié (sauf dans les formes légères), est quelquefois un peu inclinée latéralement, nous ne l'avons jamais vue en extension. Le masque est sans expression, comme figé. Les plis normaux sont moins accentués que d'ordinaire; quand aux rides elles manquent le plus souvent car les sujets sont jeunes, mais elles peuvent disparaître chez les sujets antérieurement ridés. Les lèvres, immobiles, sont parfois entr'ouvertes. Le regard est tantôt vif et mobile, contrastant avec le facies, tantôt fixe. Les expressions mimiques sont réduites et peuvent manquer entièrement. Le rire, lent et difficile, est parfois prolongé et béat, caractéristique d'une rigidité accentuée. Il faut signaler aussi l'existence de petits spasmes intermittents des paupières ou des lèvres, notés déjà par plusieurs auteurs et que nous avons rencontrés deux ou trois fois. Ce masque parkinsonien manque rarement, et, fait à retenir, il est parfois très intense alors que la rigidité des membres est extrêmement minime.

Quant au reste du corps, son attitude est également superposable à celle décrite à propos de la maladie de Parkinson. La déviation du tronc est la déformation la plus tardive; la flexion est toujours légère (sauf dans 2 ou 3 cas) et manque parfois entièrement; l'extension n'a pas été signalée à notre connaissance.

L'attitude des membres supérieurs est souvent caractéristique: les coudes sont alors légèrement écartés du tronc, les avant-bras demi-fléchis ramenés un peu en avant. Sou-

vent les mains, également fléchies sur les avant-bras, reposent en permanence sur la région de l'aîne ; on trouve le pouce en extension, opposé à l'index ; les autres doigts sont étendus ou légèrement fléchis.

Les attitudes vicieuses du membre inférieur sont rares, dans quelques cas une légère flexion des jambes peut être notée.

Les troubles de la marche ne sont pas toujours très accentués. Lorsqu'ils existent (obs. IV, V, VII, X, XVI, XXI) ils sont ceux de la maladie de Parkinson classique, mais la festination est peu fréquente. Ce qui est le plus fréquent c'est l'immobilité du tronc, son déplacement en masse lorsque le malade se retourne, mais la démarche à petits pas ou la chute en avant sont exceptionnelles (obs. XXI). La rétropulsion spontanée ou provoquée est par contre fréquente. Elle est parfois si accentuée qu'elle constitue un danger pour le malade. La manière dont les malades s'assoient fait partie également de leur habitus particulier : ou bien, dans les cas accentués, ils se laissent tomber lourdement sur la chaise, ou bien, dans les cas moyens, ils se penchent d'abord beaucoup en avant pour éviter la chute brusque en arrière puis se baissent très lentement, avec beaucoup de précautions, faisant le geste de quelqu'un qui va s'accroupir jusqu'à ce qu'ils rencontrent le bord antérieur du siège.

#### TREMBLEMENT

Le tremblement (15 cas sur 21) se présente avec les caractères suivants :

Aux membres supérieurs il peut être localisé aux doigts seuls. La main étant étendue, on voit ceux-ci trembler en masse dans un plan vertical ; mais quelquefois il atteint seulement deux ou trois doigts, qui présentent alors de fines oscillations dans le plan horizontal. Le tremblement

rythmique du pouce et de l'index peut être rencontré dans les cas accentués, mais ceci est assez rare (3 fois sur 21 cas) il réalise alors l'un des mouvements si souvent mis en lumière par les comparaisons classiques (mouvement d'émiettement, de compter la monnaie, de rouler une pilule, etc.). Pour bien mettre en valeur ce signe, il convient, comme l'indique M. Sicard, d'immobiliser le poignet du malade. Dans des cas plus rares encore (1 cas) le tremblement intense de toute la main simule le mouvement du joueur de tambourin. Enfin, souvent tout le membre est intéressé et tremble en masse.

Aux membres inférieurs le tremblement s'observe souvent aux orteils, qui, eux aussi, peuvent trembler soit en masse soit individuellement. Au pied le tremblement détermine ordinairement le mouvement de pédale. Ce mouvement de pédale peut coexister avec un tremblement distinct et non synchrone des orteils. Pour déclancher ce mouvement, le malade, assis, doit faire reposer ses pieds sur le sol par la pointe seulement. Ce tremblement apparaît aussitôt, et parfois le talon frappant rythmiquement le sol permet de compter et de noter sa fréquence par minute. Mais il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas là du mouvement de pédale physiologique ; pour cela il suffit de faire reposer le pied du malade sur le sol par le talon seul, la pointe étant relevée. S'il y a véritablement tremblement le mouvement de pédale existe dans cette position comme dans l'autre.

Si le tremblement, peu visible, ne détermine pas de mouvement de pédale, en posant ses mains à plat sur les cuisses du malade assis on sentira parfois une vibration continue caractéristique.

Le tremblement dans les syndromes parkinsoniens, tous encore assez récents, a toujours paru limité aux membres, nous n'avons jamais vu trembler ni la tête, ni la mâchoire

inférieure, ni le tronc. Mais souvent ces régions subissent le tremblement propagé, particulièrement quand celui-ci est accentué, atteint les membres inférieurs, et que le malade est examiné debout. Seul le tremblement de la langue, trémulations légères rappelant la fibrillation, et le tremblement de la paupière supérieure sont assez fréquemment notés. Les petits spasmes constatés dans la lèvre supérieure ou les paupières ne doivent pas être confondus avec du tremblement, lorsqu'ils sont fréquents.

Ce tremblement a la fréquence du tremblement parkinsonien : de 3 à 6 oscillations par seconde, et nous devons insister sur deux faits importants : le plus souvent il est véritablement très menu (sauf obs. I, XI, XVI, XX). Dans beaucoup de cas aussi il n'est pas continu, il survient par instants, surtout sous l'influence de la fatigue, parfois par crises véritables deux à quatre fois dans la journée, puis se calme et disparaît ou s'atténue considérablement.

Dans les cas cependant où il demeure permanent nous avons recherché ses modifications par les mouvements volontaires. Presque toujours le mouvement volontaire supprime le tremblement ou le diminue beaucoup. Si par exemple la main, qui, au repos sur la cuisse, tremble, est portée sur la tête, le tremblement cesse, et cette cessation du tremblement persiste un moment dans la nouvelle attitude, puis le rythme reprend. Dans d'autre cas, les faits observés sont un peu différents : le tremblement peut augmenter au début seulement du mouvement, puis s'atténuer aussitôt ; dans d'autres cas au contraire c'est à la fin du mouvement que le tremblement, qui avait d'abord diminué, reprend. Enfin, comme plusieurs auteurs, nous avons vu une fois (obs. IV) le tremblement nettement augmenté durant toute la durée des mouvements volontaires.

Cette question reste donc obscure ; dans la maladie de Parkinson classique elle a soulevé aussi de nombreuses

discussions. Gowers a cité des cas incontestables où le tremblement parkinsonien devenait nettement intentionnel comme celui de la sclérose en plaques. M. Souques en a aussi observé plusieurs exemples dans des cas de paralysie agitante classique. Vulpian, d'autre part, il y a déjà longtemps, pensait que le tremblement parkinsonien pouvait persister dans les mouvements doux, exécutés lentement, et qu'il fallait pour le supprimer des mouvements assez brusques et énergiques.

Signalons en dernier lieu qu'il peut être utile pour les cas légers de rechercher l'exagération du tremblement dans la syncinésie : on fait presser le dynamomètre d'un côté et la main au repos se met à trembler.

#### RIGIDITÉ

A côté du tremblement se place le signe le plus frappant : la rigidité. Nous avons déjà noté dans quelle mesure elle modifiait le facies, l'habitus, la démarche des malades. Il nous reste à l'étudier objectivement. Pour cela il convient d'interroger les mouvements actifs qui mesurent l'atteinte fonctionnelle, et les mouvements passifs, par lesquels nous pouvons apprécier le degré de cette rigidité.

Ici encore on peut rencontrer tous les degrés : rigidité totale, telle què, le malade étant couché sur le dos, on peut, en soulevant les pieds, soulever tout le corps ; rigidité très légère, gênant à peine le sujet dans son travail. Dans les cas moyens les mouvements volontaires sont lents et retardés d'une part, limités et incomplets d'autre part. Cette limitation cependant est tardive si on la compare à la lenteur, qui est le phénomène le plus précoce. Certains malades gardent l'intégrité de tous leurs mouvements avec force et amplitude normales, mais leur lenteur est telle qu'ils arrivent à ne rien faire eux-mêmes. De plus il existe

souvent un temps de latence important avant que le mouvement décidé reçoive un commencement d'exécution.

Dans les cas graves la rigidité peut empêcher tout mouvement. Nous insistons aussi sur la difficulté de mastiquer et même d'avaler que présentent certains malades.

La recherche de la force musculaire active au dynamomètre montre une diminution variable, presque constante. Par contre la force de résistance passive est toujours conservée.

Pour mesurer le degré de la rigidité il suffit de mobiliser successivement la tête, le tronc et les segments des membres. Le cou est presque toujours pris, les mouvements de rotation et d'extension de la tête sont plus difficiles à provoquer que la flexion. Au tronc la flexion est toujours plus facile que l'extension. Les membres supérieurs sont ordinairement plus pris que les inférieurs. Pour les uns comme pour les autres, dès que la raideur est un peu marquée on obtient la sensation de « roue dentée » caractéristique.

#### PERTES DES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES

La rigidité entraîne une diminution ou une abolition des mouvements automatiques, toujours précoce, et facile à mettre en évidence par la manœuvre du moulinet, la marche, l'acte de s'asseoir. La marche semble le procédé le plus sensible. Il faut faire exécuter au malade une marche d'un bon pas, et on constate que les bras ne se balancent pas à chaque pas ou se balancent moins que normalement. Souvent on peut découvrir ainsi le côté le plus rigide. Dans les cas très accentués les mains reposent sur la face antérieure de la cuisse, véritablement collées et soulevées à chaque pas.

En faisant asseoir rapidement le malade on peut constater aussi l'absence de mouvements automatiques des

membres supérieurs. Enfin la rigidité entraîne un grand nombre de syncinésies.

#### SYMPTOMES ACCESSOIRES

A côté de ces signes de premier plan il en est d'autres secondaires mais caractéristiques. La parole est modifiée (11 de nos cas). Le plus souvent elle devient basse et monotone à la fois, parfois elle est simplement un peu traînante. Quant à l'écriture elle n'est pas toujours troublée. Tremblée bien entendu quand le malade est un gros trembleur, elle peut dans des cas très légers, correcte pendant plusieurs lignes, devenir tremblée ensuite. Nous n'avons trouvé qu'une fois le trouble classique sur lequel Lamy a insisté dans la maladie de Parkinson. Pour cet auteur l'écriture des parkinsoniens reste normale pour les premiers mots ou les premières lignes, mais peu à peu les caractères deviennent plus petits et plus serrés, puis diminuent de hauteur et se tassent au point de devenir indistincts. Dans un autre cas nous avons observé un fait d'allure assez paradoxale. Sur un essai de cinq ou six lignes on constate que les caractères du début de chaque ligne sont normaux, mais à partir de la seconde moitié les lettres diminuent progressivement de hauteur, sans d'ailleurs se serrer davantage.

Les troubles de la sensibilité subjective manquent le plus souvent; les phénomènes douloureux notés au moment où la rigidité apparaît peuvent disparaître quand elle est établie.

Quant aux troubles de la sensibilité objective ils manquent constamment.

Deux seulement de nos malades présentent un incessant besoin de déplacement, ces troubles sont le fait de cas anciens ou accentués.

L'état des réflexes tendineux est variable. Dans les cas

peu avancés ils sont le plus souvent normaux. Dans les cas plus accentués nous avons cherché à voir s'ils étaient modifiés dans le sens de l'exagération ou de la diminution. Les cas à rigidité unilatérale ont surtout été étudiés par nous, dans ce but (obs. XII, XVI, XIII, XVII). Dans la moitié des cas les réflexes étaient augmentés ; dans l'autre moitié ils étaient diminués. Cette question des réflexes a été à maintes reprises discutée à propos de la maladie de Parkinson avec des résultats analogues.

Jamais nous n'avons constaté de vrai clonus. Mais dans deux cas le faux clonus, facile à provoquer et très intense, pouvait le simuler.

Les réflexes cutanés ne sont pas modifiés. Le cutané plantaire en particulier est toujours normal en flexion.

Les troubles trophiques manquent. Les troubles vasomoteurs, sans être constants, sont fréquents. Les malades se plaignent souvent d'une sensation de chaleur légère ou intense, presque permanente, s'exagérant sous l'influence de l'émotion ou d'un effort physique. On peut noter ce trouble aussi bien dans un syndrome parkinsonien au début que dans un syndrome parkinsonien qui présente tous les signes au complet. Les sueurs exagérées viennent souvent gêner ces malades, qui s'épongent constamment le front, se découvrent la nuit, etc... Dans quelques cas tout se borne à des phases de rougeur intense constatées plusieurs fois par jour.

L'hypersalivation, fréquemment notée, a été considérée au cours de l'encéphalite par M. Netter comme un mode d'élimination du virus. Dans les cas que nous avons observés, l'encéphalite est le plus souvent terminée depuis longtemps et nous pensons qu'il s'agit alors d'une salivation analogue à celle des parkinsoniens âgés, artério-scléreux, sur la pathogénie de laquelle on discute encore. En tous cas la sialorrhée, chez plusieurs de nos malades, est

survenue longtemps après le début du syndrome parkinsonien.

Les réactions pupillaires sont constamment normales. L'inégalité pupillaire une fois notée dépend sans doute de causes banales.

Étant donné la fréquence des troubles psychiques dans l'encéphalite léthargique (on a décrit à cette maladie des formes confusionnelles, oniriques, mélancoliques, maniaques, à type de démence précoce), nous avons recherché avec soin ce qui pouvait en subsister chez les malades parkinsoniens. Nous n'avons rien trouvé. Nous ne dirons même pas que ces sujets évoluent dans le sens dépressif ; contrairement aux parkinsoniens classiques ces malades, encore jeunes, au début d'une affection qu'ils pensent curable, réagissent encore assez bien. Sans doute, immobilisés, à charge à leur famille, ils souffrent moralement ; lorsqu'ils se soumettent à l'examen médical ils demandent parfois avec anxiété un pronostic favorable, mais si l'on pense combien leur état est pénible, combien le trouble apporté à leur vie est considérable (une de nos malades a vu ses fiançailles rompues) il ne paraît pas que la tristesse ou l'inquiétude qui en résultent dépassent les limites d'une tristesse et d'une inquiétude normales. Nous n'avons pas non plus retrouvé la lenteur de l'idéation signalée par M. Claude chez quelques-uns de ses malades, mais nous avons constaté combien l'expression par la parole était lente et difficile. La tachyphémie avec stéréotypie verbale a été notée une fois ; chez le même malade on constatait de temps en temps une hilarité excessive. Si enfin l'irritabilité, la tendance à l'égoïsme, bien compréhensibles d'ailleurs, sont fréquentes, ce n'est pas la règle ; plusieurs de nos jeunes malades sont devenus plus doux, plus dociles et affectueux avec leurs parents. Il y a là une série de réactions individuelles très variables. Il nous paraît donc diffi-

cile de parler dans les syndromes parkinsoniens de troubles psychiques vrais. Les troubles de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée paraissent eux-mêmes l'exception plutôt que la règle.

Les examens du liquide céphalo-rachidien ont toujours été absolument négatifs. Étant donné que la réaction albumino-cellulaire dans l'encéphalite est souvent discrète, nous ne concluons pas que dans nos cas tout processus encéphalitique est impossible. Nous notons le fait simplement. Une fois le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien a été trouvé positif, sans que rien dans les antécédents, minutieusement fouillés, ni dans l'examen clinique, puisse faire soupçonner la syphilis. On sait que des faits analogues ont été signalés dans l'encéphalite léthargique aiguë.

L'étude de la tension artérielle ne fournit généralement pas de données précises ; elle peut se montrer basse dans les cas de rigidité très accentuée.

Les viscères, chez les sujets dans la force de l'âge atteints par l'encéphalite, sont ordinairement sains. L'examen des urines a montré dans quelques cas de la polyurie.

Aucun des syndromes parkinsoniens n'ayant encore évolué chroniquement vers la cachexie ou la mort, nous sommes obligés de borner là la description clinique de ces syndromes.

Tel est le syndrome parkinsonien complet. Il peut être observé en clinique sous cette forme, mais souvent le tableau est plus morcelé.

### Formes cliniques

Les deux formes symptomatiques importantes sont la forme sans tremblement et la forme avec tremblement sans rigidité, ou rigidité minime.

La première est la plus fréquente. Nous en avons relevé six cas. La rigidité, souvent précoce, domine la scène. Parfois extrêmement accentuée dès l'épisode encéphalitique, elle semble évoluer rapidement, et nous pensons que, dans un avenir prochain, il sera fait des constatations d'autopsies pour plusieurs cas de ce genre rapportés par les auteurs. L'allure assez rapidement progressive de cette forme a déjà été signalée (P. Marie et G. Lévy). Un malade de cette catégorie a été présenté par M. Claude à la Société de neurologie le 3 février 1921 : l'observation XIV résumée plus haut en fournit aussi un exemple.

Dans d'autres cas la rigidité, beaucoup moins marquée, évolue lentement. Tout se borne au début au simple aspect parkinsonien. Nous rappelons que ces formes ont leur équivalent dans la « forme fruste » de la maladie de Parkinson, pour employer le terme de Charcot.

La forme surtout tremblante, avec rigidité nulle ou minime, est plus rare. Le cas I a longtemps évolué de la sorte, le cas XX entre encore dans cette catégorie. Mais nous tenons à noter que les formes où le tremblement généralisé ou localisé prédomine peuvent évoluer aussi progressivement que les formes à rigidité prédominante et que celle-ci peut survenir secondairement (obs. I). Aussi nous paraît-il difficile d'adopter la manière de voir de M. P. Marie et M<sup>lle</sup> G. Lévy, qui écrivent : « Dans les formes progressives [du syndrome parkinsonien] la raideur constitue un symptôme dominant et le tremblement n'y est qu'accidentel. » Le caractère progressif du tremblement dans certains cas constitue un argument de plus pour l'identité de ces syndromes parkinsoniens avec la paralysie agitante classique,

Décrire des formes localisées au syndrome parkinsonien est facile, mais les cas observés sont récents, et peut-être la localisation actuelle du tremblement et de la rigi-

dité n'est-elle qu'une localisation de début. L'observation VIII nous fournit un exemple net d'hémi-Parkinson qui tend à se généraliser.

Les formes hémiplegiques franches sont assez rares ; les formes monoplegiques sont peu fréquentes (2 cas : obs. XI et XX). On peut observer aussi la prédominance de tous les troubles aux deux membres supérieurs.

Dans quelques cas, à vrai dire peu fréquents, on peut observer, associés au syndrome, des mouvements involontaires d'un ordre différent : les plus fréquemment relevés par les auteurs sont l'athétose ; surtout fréquente aux orteils, elle semble s'atténuer avec le développement de la rigidité ; les secousses spasmodiques de la face (paupières et lèvres surtout) ne sont pas rares ; enfin, exceptionnellement, les mouvements bradycinétiques peuvent coexister avec le syndrome parkinsonien.

Ces associations ne paraissent pas influencer le développement du syndrome parkinsonien.

Se fondant à la fois sur les symptômes et sur l'évolution, M. P. Marie et M<sup>lle</sup> Lévy ont distingué aux syndromes parkinsoniens une forme fruste et une forme progressive. Dans la première la rigidité est très peu accentuée, et le tremblement est souvent caractérisé par de fines oscillations dans le plan horizontal. Cette forme ne serait pas progressive. La seconde, caractérisée par une rigidité accentuée, évoluerait au contraire rapidement. Nous ne saurions opposer aussi nettement ces deux formes ; tout en admettant que l'évolution des formes très rigides est plus rapide, nous pensons que les cas appelés frustes par les auteurs précédents peuvent évoluer et devenir progressifs. La qualité et l'intensité actuelle des symptômes ne nous paraissent pas conditionner d'une manière aussi nette l'évolution ultérieure.

Avec plusieurs auteurs, et en conformité avec l'opinion

de M. Souques, nous distinguons actuellement des syndromes parkinsoniens régressifs, stationnaires et progressifs.

Les cas franchement régressifs sont, à notre avis, et contrairement à l'opinion de quelques auteurs, assez rares. Cette impression ressort de nos observations.

De plus il nous a semblé, d'après les observations publiées, que les régressions définitives étaient généralement précoces. Les syndromes parkinsoniens qui doivent guérir survivent peu à l'encéphalite aiguë et s'éteignent avec elle ou peu après elle. Ce fait est surtout à noter chez les enfants, et nombre d'observations anglaises le mettent en lumière. D'ailleurs affirmer une régression absolue est une chose actuellement difficile. De nombreux cas ont été publiés en France. Il y aurait lieu de suivre ces malades guéris encore longtemps. Deux de nos cas (obs. X et XIX) auraient pu être publiés comme régressifs. Quelques mois après nous aurions été obligés de rectifier. Il faut de longs mois pour être sûr de la guérison d'un syndrome parkinsonien. Il faut aussi que de nombreux examens successifs se montrent absolument négatifs pour tous les signes. Pour notre compte nous n'avons observé qu'un seul cas actuellement en pleine voie de guérison.

Les formes stationnaires, actuellement assez fréquentes, prêtent tout autant à discussion. Le mot *stationnaire* que nous adoptons après MM. Sicard, Souques et Cruchet ne désigne vraisemblablement qu'un cadre d'attente et n'est guère satisfaisant. Il est à craindre que les cas stationnaires n'évoluent tôt ou tard comme les cas progressifs. Sur nos 21 observations nous en trouvons 6 stationnaires.

Enfin les formes progressives, à mesure que l'épidémie d'encéphalite s'éloigne, prennent plus d'importance. Il faut bien le répéter, elles sont fréquentes (9 de nos cas dont 6 indiscutables). Mais quand peut-on affirmer qu'un syndrome parkinsonien est définitivement progressif ? Il n'y a

malheureusement pas de critérium dans ce cas. Aucun examen bactériologique, aucune réaction humorale ne peuvent non plus certifier qu'il ne s'agit pas d'un processus encéphalitique encore en évolution, dû à la persistance du virus dans les centres. Mais, dans cette question de pronostic et d'évolution, il est légitime de faire appel simplement à la vraisemblance clinique. Sans pouvoir apporter la certitude absolue nous avons l'impression qu'une évolution clinique de 18 mois sans aucune rechute d'encéphalite suffit le plus souvent à faire prévoir une évolution progressive, et qu'au bout de deux ans la maladie de Parkinson vraie peut être affirmée. Il faut s'attendre d'ailleurs, dans ces formes progressives, à des périodes d'accentuation brusque des symptômes, et ne pas penser forcément dans ces cas-là à une rechute d'encéphalite. Les auteurs qui ont décrit autrefois la maladie de Parkinson avaient noté déjà des faits semblables. M. Sicard a remarqué l'exagération de l'hypertonie à l'entrée de la saison froide. Nous l'avons notée ainsi deux ou trois fois. Ce petit fait est intéressant à rapprocher, dans les formes progressives, du rôle étiologique que les anciens auteurs attribuaient au froid dans la maladie de Parkinson.

Notons pour terminer que, pour 4 des syndromes parkinsoniens observés par nous, l'évolution trop récente ou un examen unique ne nous a permis de les classer dans une des trois catégories précédentes.

---

## CHAPITRE VI

### DISCUSSION SUR L'IDENTIFICATION DES SYNDROMES PARKINSONIENS

#### AVEC LA MALADIE DE PARKINSON CLASSIQUE RAPPORTS DE CETTE MALADIE AVEC L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE



La symptomatologie des syndromes parkinsoniens telle qu'elle ressort des observations publiées est donc certainement assimilable à la maladie de Parkinson classique ; les points de détail sur lesquels on peut noter quelque différence ne sauraient justifier, à notre avis, une séparation entre les deux affections. Nous ne pourrions sans d'inutiles redites exposer pour chaque symptôme un à un les caractères positifs permettant l'assimilation ; nous avons donné dans le chapitre précédent d'assez nombreuses indications à ce sujet. Il est plus intéressant d'examiner une à une les objections qui ont été faites contre l'identité de symptômes tout d'abord, et contre l'identité d'évolution ensuite. En dernier lieu nous insisterons sur les déductions que peut entraîner l'apparition des syndromes parkinsoniens en ce qui concerne l'étiologie, la nature de la maladie de Parkinson classique et ses rapports avec l'encéphalite.

Beaucoup d'auteurs ont tendance, comme nous, à adopter les conclusions de M. Souques, que nous développons aujourd'hui. La plupart des défenseurs de l'autonomie des syndromes parkinsoniens ont cependant invoqué des raisons de symptomatologie et d'évolution pour les séparer de la maladie de Parkinson. La communication la plus importante sur ce sujet a été celle de M. P. Marie et

M<sup>lle</sup> Lévy à l'Académie de médecine en 1920. Ces auteurs ont analysé les syndromes parkinsoniens avec une grande précision de détails. Tout en reconnaissant la valeur et l'exactitude des faits apportés, nous ne pensons pas qu'ils puissent infirmer par avance notre manière de voir.

Quelques signes, d'importance minime, constatés dans les syndromes parkinsoniens n'appartiendraient pas, pour ces auteurs, à la maladie de Parkinson classique. Pour certains d'entre eux il y a peut-être doute, nous y reviendrons. Mais à ce sujet une remarque s'impose. A l'heure actuelle les syndromes parkinsoniens sont véritablement étudiés en série, dès leur premier début et au cours même de l'infection qui les détermine. Les anciennes maladies de Parkinson n'ont jamais été étudiées en aussi grand nombre aussi près de leur début, et précisément la plupart des cas d'origine infectieuse ont dû être jadis méconnus. Est-il étonnant dans ces conditions que quelques petits signes puissent à la rigueur avoir passé inaperçus dans les observations anciennes ? Le début de la maladie de Parkinson d'origine infectieuse est peut-être un peu spécial, un peu plus complexe cliniquement que celui de la maladie de Parkinson d'origine artério-scléreuse, parce que les lésions sont plus diffuses et plus aiguës. Est-ce là un argument pour dissocier deux groupes de manifestations morbides dont l'identité tend à s'affirmer dans la suite de l'évolution de façon formelle ?

L'âge de début différent du syndrome parkinsonien et de la maladie de Parkinson a tout d'abord été mis en avant. La paralysie agitante est rare avant 45 ans; au contraire la majorité des cas de syndrome parkinsonien s'observe avant cette période de la vie. Ce fait, exact, est dû uniquement à l'âge où l'encéphalite prédomine et ne peut surprendre. Du reste, sur 54 cas de syndromes parkinsoniens, 22 sont observés après 40 ans, dont 9 entre 50 et 70 ans.

Parmi les auteurs classiques qui ont étudié la maladie de Parkinson, Béchot, élève de Charcot, écrit que la règle de l'âge souffre de « très nombreuses exceptions » et cite des malades de 25 et 16 ans; et même avant lui on trouve des cas de Trousseau (47 ans), Duchenne, de Boulogne (3 ans et 20 ans), Fieupe (15 ans). Huchard (3 ans). Tout cela a été rappelé par Rouvillois. Il convient aussi de ne pas oublier la forme juvénile de la paralysie agitante, que Ramsay Hunt a décrite et caractérisée au point de vue anatomique. Une règle si souvent en défaut ne saurait être invoquée pour établir un diagnostic différentiel.

Le début fébrile des syndromes parkinsoniens a aussi empêché certains observateurs de les rapprocher de la maladie de Parkinson. Bramwell écrit : « Si ce n'était le début fébrile, on pourrait confondre absolument avec la paralysie agitante. » Cet argument ne saurait être invoqué, si l'on admet que la maladie de Parkinson peut être consécutive à une infection. M. P. Marie, en révisant les cas de son service étiquetés maladie de Parkinson classique, a retrouvé un cas typique apparu à la suite d'une encéphalite méconnue. Cet argument ne saurait d'ailleurs être valable dans les cas fréquents où le syndrome parkinsonien débute de longs mois après la fin de l'encéphalite.

Toujours à la période de début, le mode d'envahissement des symptômes parkinsoniens, surtout de la rigidité, serait pour beaucoup très différent du mode d'envahissement classiquement décrit dans la maladie de Parkinson. La rigidité débute par la face, contrairement à ce qui se passe dans beaucoup de cas de maladie de Parkinson. Elle est généralisée d'emblée et progresse rapidement. M. P.<sup>e</sup> Marie et M. Foix ont insisté sur ces différences du début. Il suffit de lire nos observations pour constater que ces faits réels souvent ne sont pas constants. Certes, il est des cas où l'infection massive des centres nerveux

impose en quelque sorte au syndrome parkinsonien un début très rigide, très généralisé d'emblée. Mais il est d'autres cas, assez nombreux, où le début, qu'il se fasse par la rigidité seule, par le tremblement seul, ou par les deux à la fois, est essentiellement lent et progressif comme dans la paralysie agitante. Comme dans cette affection aussi le début peut être mono ou hémiplégique et les troubles du tonus rester longtemps localisés.

La prédominance des troubles sur le masque facial, signalée par les mêmes auteurs et par Barré, est fréquente aussi, nous l'avons notée au chapitre V. Mais il y a des exceptions à cette règle. Dans plusieurs de nos observations le facies est à peine modifié et dans l'observation I le facies parkinsonien n'est apparu que très tardivement.

Il n'y a, pour nous, aucun symptôme différentiel à tirer de la rigidité. Elle est tout à fait identique dans les deux cas. La rigidité de la mâchoire, de la langue, retenue par quelques observateurs, s'observe elle aussi dans les phases avancées de la maladie de Parkinson, et justement on ne la trouve accentuée que dans les syndromes parkinsoniens à évolution rapidement progressive, à pronostic sévère.

Les caractères du tremblement vont-ils fournir de meilleurs éléments de diagnostic différentiel? On a dit que le tremblement était peu fréquent dans les syndromes parkinsoniens, qu'il était rarement typique et que souvent il s'agissait seulement de fines oscillations des doigts dans le plan horizontal (P. Marie et G. Lévy).

Certainement le tremblement, dans les syndromes parkinsoniens, est très variable. Tantôt il se fait dans le plan vertical, tantôt dans le plan horizontal, parfois enfin il comporte une ébauche de mouvement rythmique du pouce et de l'index. Mais il n'est dit nulle part que le tremblement parkinsonien classique ne puisse pas, à son début, comporter de fines oscillations des doigts dans le plan

horizontal. Quant à l'argument tiré de l'absence de tremblement, il suffit de se rappeler les nombreux cas publiés de paralysie agitante *sine agitatione* pour ne pouvoir l'accepter.

Il en est de même du tremblement de la paupière supérieure; il n'est pas spécial au syndrome parkinsonien, on l'a signalé dans la maladie de Parkinson classique. Au surplus, dans un cas comme dans l'autre, ce signe n'a aucun intérêt, le tremblement de la paupière supérieure, dans l'occlusion des yeux, est banal chez beaucoup de sujets sains.

Le tremblement de la langue, sous forme de fines trémulations rappelant la fibrillation, n'est pas davantage caractéristique des seuls syndromes parkinsoniens. Dans les thèses de Boucher, Béchet, Maillard on trouvera le fait rapporté, soit dans les observations de cas classiques, soit dans le texte. La même remarque s'applique aux secousses spasmodiques des lèvres ou des paupières : nous les avons trouvées signalées dans plusieurs observations anciennes. Les thèses que nous citons sont encore intéressantes en ce qui concerne le caractère occasionnel du tremblement. Ce caractère, lui aussi, a été invoqué pour séparer les syndromes parkinsoniens de la vraie maladie de Parkinson où il ne serait pas noté. Or, dans la thèse de Béchet, on peut lire que le tremblement parkinsonien peut être intermittent, peut n'apparaître qu'à l'occasion d'une émotion, d'un effort prolongé, ou dans la résistance passive. Nous savons enfin que les mouvements volontaires ne le font pas toujours disparaître.

Il n'existe donc rien dans le tremblement qui puisse empêcher d'identifier les syndromes parkinsoniens à la maladie de Parkinson.

En partant d'un point de vue un peu différent, M. Sicard, qui admet l'existence de maladies de Parkinson ty-

pyques à la suite d'encéphalite, a cru pouvoir tirer de l'étude du tremblement digital une conclusion importante. Pour cet auteur, l'existence, dans un syndrome parkinsonien, du tremblement individuel du pouce et de l'index (mouvement de rouler une pilule, émietter du pain, compter des écus, etc.) permettrait d'affirmer l'incurabilité du syndrome et son évolution vers la maladie de Parkinson. Ce serait même, dans bien des cas, un moyen de distinguer les syndromes curables des autres. Cette manière de voir soulève quelques objections. Le mouvement d'émiettement se voit ordinairement dans les tremblements accentués, il est donc naturel que souvent il indique une atteinte importante des centres. Mais comme tout autre tremblement il peut régresser (1 cas) cédant la place à la rigidité, qui, elle, évolue néanmoins progressivement. Ce signe, d'ailleurs, n'intéresserait que les cas les moins fréquents de syndromes parkinsoniens puisque les formes surtout rigides sont les plus nombreuses et peuvent être tout aussi incurables. C'est ce que M. Souques a fait ressortir à plusieurs reprises. Après lui Bing, en Suisse, a dit la même chose et rappelé que les maladies de Parkinson classiques sans tremblement et sans « mouvement de rouler une pilule » sont aussi graves que les autres.

Le dernier argument important mis en avant contre l'identité des syndromes parkinsoniens et de la maladie de Parkinson est la coexistence chez les premiers de mouvements involontaires associés aux signes parkinsoniens. Ces mouvements sont rarement choréiques, exceptionnellement bradycinétiques, plus souvent athétosiques, nous l'avons vu. Ces syndromes se superposent dans quelques cas mais conservent en réalité une certaine indépendance; l'observation VIII en fournit un bel exemple. Le syndrome parkinsonien évolue ici exactement comme s'il était seul. Et d'ailleurs, dans quelques cas, on voit l'athétose dimi-

nuer et disparaître, alors que le syndrome parkinsonien continue à évoluer progressivement. De même qu'un tabes, associé à une hémiplégie, est toujours un tabes, de même une maladie de Parkinson, associée à une athétose, ou même à un syndrome pseudo-bulbaire (cas publiés autrefois), reste encore dans l'état actuel de la classification anatomo-clinique une maladie de Parkinson.

Signalons encore, pour finir, que les signes accessoires des syndromes parkinsoniens ne fournissent, pas plus que les signes cardinaux, de critérium qui permette un diagnostic différentiel avec la maladie de Parkinson.

Pour résumer cette discussion des symptômes, tout ce que l'on peut dire c'est que les syndromes parkinsoniens, à leur début tout au moins, empruntent à l'encéphalite léthargique un cachet un peu particulier, mais très accessoire et très contingent, qui ne permet pas, à notre avis, de leur donner une autonomie clinique quelconque.

Plus troublante peut-être est la question de l'évolution. Une première question se pose : Sommes-nous en présence de séquelles véritables, avons-nous par conséquent le droit de porter le diagnostic de maladie de Parkinson évoluant pour son propre compte, ou bien l'encéphalite, toujours en évolution, prend-elle simplement une allure chronique, que viendront interrompre soit une reprise plus ou moins grave, soit la guérison complète.

MM. Netter, Harvier, Levaditi ont insisté sur la persistance, dans les centres, du virus de l'encéphalite durant de longs mois et en ont donné des preuves expérimentales. M. de Massary a corroboré aussi leurs assertions par des faits cliniques. Certes, aucun critérium biologique ne permet d'affirmer pour les malades étudiées plus haut que la période d'encéphalite est définitivement close ; mais véritablement, nous croyons rester dans les limites de la vraisemblance, en considérant que des malades qui ont

présenté en 1918 quelques jours de léthargie, avec ou sans fièvre, et qui, depuis, n'ont jamais plus manifesté le moindre symptôme d'infection, peuvent être considérés, au printemps de 1921, comme entièrement guéris de leur encéphalite.

Les deux cas intéressants de M. de Massary (mort tardive après une lente évolution continue, et rechute suivie de mort dans un syndrome parkinsonien) n'ont pas embrassé une période de plus de dix mois ; aucun cas de ce genre n'a été observé après deux ou trois ans.

M. P. Marie et M<sup>lle</sup> G. Lévy ont bien vu, eux aussi, en 1920, que la distinction entre les formes prolongées, les formes à rechutes ou les séquelles n'était pas possible actuellement. Mais le temps a passé depuis, nous sommes au quatrième mois de 1921. De plus, devons-nous considérer avec M. de Massary que la distinction entre forme chronique de l'encéphalite et séquelle a une importance pronostique, que dans le premier cas la mort est plus à redouter que dans le deuxième ? Nous ne pensons pas que cela soit vrai pour tous les cas ; plusieurs de nos syndromes parkinsoniens, dans lesquels l'encéphalite n'a cliniquement plus rien à faire, nous paraissent devoir évoluer assez rapidement vers la mort.

Ces quelques points précisés, la question de l'évolution reste entière. Celle de la maladie de Parkinson est absolument fatale, jusqu'à la cachexie et la mort. Depuis cent ans aucun cas de guérison n'a été signalé, du moins dans les formes débutant après 40 ans. Peut-on prévoir même évolution aux syndromes parkinsoniens ? Ce n'est pas l'avis de tous les auteurs. Si M. Souques pense que la majorité des syndromes parkinsoniens évoluera vers la cachexie et la mort, M. Sicard pense au contraire que ce sera la minorité des cas. Notre impression personnelle, car il ne peut s'agir que d'une impression (que les années confirmeront

probablement), est que la grande majorité des syndromes parkinsoniens évoluera exactement comme la maladie de Parkinson. Nous estimons qu'il est prudent à l'heure actuelle de considérer beaucoup de guérisons comme des rémissions, et nous pensons qu'il n'y aurait rien d'étonnant à voir ces rémissions durer de longs mois. Si le terme « régressif » doit garder sa place, ce sera peut-être uniquement pour désigner les syndromes parkinsoniens évoluant juste le temps de l'encéphalite aiguë et guérissant avec elle. Pour tous les autres cas il est fort possible que les régressions, si longues soient-elles (1), soient suivies d'une reprise très lente, très progressive du syndrome parkinsonien, lequel évoluera alors vers la mort comme les autres cas.

Ainsi notre conclusion est nette : nous considérons la majorité des syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite léthargique comme des maladies de Parkinson véritables.

En conséquence nous trouverions préférable de ne plus employer les termes de pseudo-Parkinson, faux Parkinson. Le mot parkinsonisme peut être conservé, mais il faudrait lui donner une signification précise et limitée. Il pourrait désigner seulement l'ensemble des signes d'allure parkinsonienne qui apparaissent au cours de l'encéphalite aiguë et disparaissent avec elle par guérison ou par mort. Toutes les fois qu'il y a séquelle ou évolution chronique, seul le terme syndrome parkinsonien doit être employé ; dans un avenir sans doute proche ce terme remplacera aussi celui de paralysie agitante ou maladie de Parkinson. Il y a donc tout intérêt à l'adopter.

A la fin de cette étude où nous avons recherché l'identité de deux syndromes que les circonstances étiologiques

(1) Bing a déjà observé au cours d'un syndrome parkinsonien une rémission d'un an.

semblaient au premier abord pouvoir séparer, il n'est pas inutile d'envisager la dernière conclusion que l'on peut tirer de cette identité même. Elle peut se formuler de la façon suivante : l'encéphalite léthargique est la cause la plus fréquente des formes infectieuses de la maladie de Parkinson. La maladie de Parkinson peut reconnaître des causes diverses et n'est qu'un syndrome caractérisé par des lésions de même siège mais de nature variable.

Il est probable que, parmi les maladies de Parkinson autrefois décrites, plusieurs relevaient d'encéphalites méconnues. Le démontrer est difficile. Si nous n'avions pas été limité par le temps nous aurions entrepris sur ce sujet une enquête très complète. Nous aurions en premier lieu dépouillé avec le plus grand soin toutes les observations publiées, en France et à l'étranger, de paralysie agitante classique, peut-être aurions-nous retrouvé dans les antécédents de quelques-uns de ces malades des épisodes fébriles, des symptômes d'ordre neurologique permettant de soupçonner une encéphalite. Mais surtout nous aurions entrepris dans le plus grand nombre d'hospices possible, à Paris et dans les départements, un interrogatoire rétrospectif précis de tous les parkinsoniens dits séniles actuellement hospitalisés. Sans aucun doute nous aurions pu ainsi rapporter à une cause infectieuse, et peut-être à l'encéphalite même, un certain nombre de cas attribués peut-être un peu à la légère à l'artério-sclérose. La chorée de Dubini n'a-t-elle pas été ainsi reconnue longtemps après sa description pour une maladie épidémique infectieuse par Grocco, et récemment rapportée par MM. Sicard et Litvack à l'encéphalite elle-même ?

Du reste, si mal connue qu'elle ait été jusqu'à nos jours, l'encéphalite léthargique a laissé des traces dans la littérature médicale et l'invoquer dans l'étiologie des anciennes maladies de Parkinson n'est pas une invraisem-

blance. M. Durodié, dans une récente et pittoresque communication à la Société de médecine de Bordeaux, a exposé le résultat de ses recherches sur ce point. Il a retrouvé dans les anciens auteurs, jusque sous Tibère, des descriptions cliniques qui peuvent, peut-être, se rapporter à l'encéphalite léthargique. Différents cas ont été rapportés à diverses époques et le nom de « fièvre léthargique » apparaît dans Celse, dans Sydenham. En 1837 on trouve, dans le traité de Joseph Franck, la description de plusieurs sortes d'encéphalite, la forme convulsive, la forme tremblante et aussi l'encéphalite léthargique, dans laquelle on a trouvé le « corps strié perforé et détruit. » Déjà, dans un cas d'encephalite de Stohl, en 1779, la diplopie était signalée chez une jeune fille. Il y a lieu de penser que quelques-uns de ces cas tout au moins ne diffèrent pas des cas d'encéphalite aujourd'hui observés.

M. Netter a traité ce sujet lorsqu'il a comparé l'encéphalite actuelle à la poliomyélite. Il a même admis l'identité fréquente entre l'ancienne maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens actuels. Beaucoup des anciennes maladies de Parkinson seraient dues pour lui à des encéphalites sporadiques. Si elles présentent avec les syndromes parkinsoniens quelques différences symptomatiques, (nous avons vu ce qu'il faut en penser), ces différences sont peu importantes, et tout au plus comparables aux nuances relevées dans les cas sporadiques de poliomyélite comparés aux cas épidémiques. Nous ne saurions que nous associer à cette manière de voir.

Les syndromes parkinsoniens rentrent donc tout naturellement, pour nous, dans le cadre de la paralysie agitante. Si leur étude doit avoir un résultat c'est de porter l'attention des auteurs sur les formes infectieuses de la maladie de Parkinson, dont elles constituent le groupe le

plus important; c'est aussi de démontrer une fois de plus que la maladie de Parkinson n'est qu'un syndrome.

Si l'étude qui précède peut, à la rigueur, échapper au reproche d'être prématurée, elle paraîtra certainement trop fragmentaire. Elle soulève, en effet, tous les problèmes en cours de discussion concernant la maladie de Parkinson, et, pour être affirmée dans ses conclusions, le secours de l'anatomie pathologique lui serait indispensable. En effet, l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson sont trois faces d'un même problème. Ce problème ne peut être résolu que par une vaste étude d'ensemble, qui reste à faire. Pour mener à bien cette étude il sera d'ailleurs indispensable de s'appuyer sur les constatations anatomiques qu'apporteront les syndromes parkinsoniens, mais à condition que ces constatations portent sur des cas très éloignés de l'épisode encéphalitique et ayant évolué longtemps chroniquement avec une symptomatologie très pure et très classique. Les quelques examens histologiques pratiqués jusqu'à ce jour ne remplissent pas ces conditions. Plusieurs (français ou étrangers), comme celui pratiqué sur le malade de M. Chauffard par MM. P. Marie et Trétiakof, ont montré trop de lésions inflammatoires diffuses. Le cas de Trétiakof et Bremer est déjà beaucoup plus intéressant. Il s'agit d'un parkinsonien qui, au cours d'une rechute sans importance, est mort par suite de l'infection d'une escharre. Les auteurs ont trouvé des lésions bilatérales et, fait essentiel, non pas inflammatoires mais dégénératives du *locus niger*. Si l'on admettait, avec Trétiakof, que le locus niger est bien le siège des lésions dans la maladie de Parkinson, cette première autopsie serait déjà une première confirmation anatomique du point de vue que nous soutenons avec des arguments purement cliniques.

Nous pensons donc que des constatations du même

ordre viendront par la suite confirmer nos conclusions; mais nous n'en avons pas la certitude absolue.

En dehors de cette certitude, les 21 observations rapportées, que nous devons toutes, sauf une, à M. Souques, justifient suffisamment notre travail; nous avons seulement voulu poser un jalon sur le terrain clinique et donner une impression d'ensemble tirée de l'observation d'un certain nombre de malades.

En cela nous n'avons fait que suivre, après beaucoup d'autres, le conseil que donnait, il y a déjà longtemps, Brissaud, lorsqu'il écrivait : « La maladie de Parkinson reste pour nous un problème si absolument inexplicable que nous y sommes sans cesse ramenés par l'attrait du mystérieux. Tous les faits qui peuvent contribuer à nous éclairer sur son essence méritent donc d'être enregistrés avec soin. »

---

## CONCLUSIONS

---

I. — L'encéphalite dite léthargique peut déterminer à la suite de son évolution des syndromes parkinsoniens,

Les signes cliniques observés dans ces syndromes peuvent être identifiés avec les signes classiques de la maladie de Parkinson.

II. — Ces syndromes peuvent être régressifs, stationnaires ou progressifs.

*Régressifs.* — Il faut être très prudent avant d'affirmer la guérison d'un syndrome parkinsonien. Le temps seul pourra prouver qu'il ne s'agit pas seulement d'une régression momentanée et plus ou moins prolongée,

*Stationnaires.* — Ce mot, éminemment critiquable, est un mot d'attente. Il est cependant actuellement le seul qui puisse s'appliquer au cas où le syndrome parkinsonien ne régresse ni ne s'accentue. Le temps, là aussi, jugera.

*Progressifs.* — Les syndromes parkinsoniens évoluent alors comme la maladie de Parkinson classique. Aucun critérium clinique ne peut les en distinguer. Ils se confondent avec elle.

III. — La maladie de Parkinson ou paralysie agitante proprement dite doit être plus que jamais considérée comme un syndrome dû à des lésions de nature différente et de siège semblable. Jusqu'ici nous pouvons distinguer deux grandes formes à ce syndrome : 1° la forme infec-

tieuse, représentée surtout par les syndromes parkinsoniens dus à l'encéphalite léthargique, mais aussi par les maladies de Parkinson consécutives à d'autres infections et fréquentes surtout dans la jeunesse ; la forme non infectieuse, qui correspond à la majorité des cas de paralysie agitante anciennement décrits.

VU :

*Le Président de la thèse,*  
A. CHAUFFARD.

VU :

*Le Doyen,*  
ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
APPELL.



## BIBLIOGRAPHIE

---

Pour ce qui concerne la symptomatologie, les formes cliniques et l'évolution, l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique de la paralysie agitante ou maladie de Parkinson, nous renvoyons aux nombreux travaux, mémoires et thèses publiés sur cette question et aux traités classiques. Le lecteur trouvera une bibliographie des plus complètes dans les thèses suivantes :

CLAVELEIRA, thèse de Paris, 1872.

BOUCHER, thèse de Paris, 1877.

LACOSTE, thèse de Paris, 1887.

BÉCHET, thèse de Paris, 1892.

ROUVILLOIS, thèse de Lyon, 1899. La paralysie agitante chez les jeunes sujets.

MAILLARD, thèse de Paris, 1907,

et dans la thèse de TRETIAKOFF (Paris, 1919) sur l'anatomie pathologique du locus niger et ses lésions dans la maladie de Parkinson. Nous renvoyons également aux travaux de WILSON (K.), *Brain*, 1912, page 296, de RAMSAY-HUNT, *Brain*, 1917, page 58, et de Cécile et Oscar VOGT, *Journal für psychologie und neurologie*, t. XVIII, 1911, et t. XXIV, 1919-1920.

ABRAHAMSON, I. — La chronicité dans l'encéphalite léthargique. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. IV, n° 4, octobre 1920.

ABRAHAMSON, I. — Poliencéphalite épidémique (encéphalite léthargique). *New-York Medical Journal*, vol. CX, n° 1, 5 juillet 1919.

ACHARD et LEBLANC. — Encéphalite léthargique, forme prolongée. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 36<sup>e</sup> année, n° 17, 20 mai 1920.

ALAMARTINE. — Différentes modalités du début et de la fin de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1920.

ALPORT (A.-C.) — Un cas d'encéphalite aiguë léthargique suivie de mouvements myocloniques. *The Lancet*, vol. CXCIX, n° 5063, 11 septembre 1920.

ALQUIER. — Pathogénie de la maladie de Parkinson (revue générale). *Gaz. des hôp.*, 1903, n°s 68 et 71.

- ANGLADE et VERGER. — Syndrome d'encéphalo-myéélite diffuse à début pseudo-parkinsonien. Communication à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. Séance du 9 janvier 1920. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 41<sup>e</sup> année, n° 5, 1<sup>er</sup> février 1920.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Étude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes. Société de neurologie, 3 juin 1920. *Revue neurologique*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 6, page 564.
- BASSOE (P.). — Sur l'encéphalite dite léthargique. Société neurologique de Chicago. *Archives of neurology and psychiatry*, vol. I, n° 6, 1<sup>er</sup> juin 1919.
- BASSOE (P.). — L'encéphalite léthargique. *The Journal of the American Medical Association*, tome 72, n° 14, 5 avril 1919.
- BATTEN (F.-E.) et G. STILLE. — L'encéphalite épidémique chez les enfants. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 4940, 4 mai 1918.
- BERGÉ (A.) et L. HUFNAGEL. — Encéphalite léthargique subchronique à réactions méningées intenses. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 36<sup>e</sup> année, n° 22, 24 juin 1920.
- BING (R.). — La question du parkinsonisme, séquelle de l'encéphalite léthargique. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 6 janvier 1921, page 4.
- BOVERI (P.). — Encéphalite léthargique et chorée de Dubini. Société de neurol., 4 mars 1920. *Revue neurol.*, 27<sup>e</sup> année, 1920, n° 3, page 275.
- BOVERI (P.). — Encéphalite épidémique et chorée de Dubini. *Revista de patologia nervosa e mentale*, mars-avril 1920, fascicules 3 et 4, page 117.
- BRAMWELL (E.). — L'encéphalite léthargique, avec constatations d'autopsie par James Miller. *The Lancet*, vol. CXCVIII, n° 5048, 29 mai 1920.
- BUZZARD (E. FARQUHAR). — Encéphalite toxique. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 4939, 27 avril 1918, correspondance.
- BUZZARD (E. FARQUHAR). — Encéphalite léthargique. *Proceedings of the Royal Society of medicine of London*, vol. XII, XII, n° 9, 9 août 1919, *Section of neurology*, pages 56 à 64.
- BUZZARD (E. FARQUHAR) et J.-B. GREENFIEL. — Encéphalite léthargique : ses séquelles, son anatomie pathologique. *Brain*, vol. XLII, part. IV, janvier 1920.
- CHAUFFARD et M<sup>lle</sup> BERNARD. — Deux cas d'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 34<sup>e</sup> année, n° 17-18, 30 mai 1918, page 470.
- CLAUDE (H.). — A propos de la forme myoclonique de l'encépha-

- lite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 36<sup>e</sup> année, n° 8, 4 mars 1920, page 267.
- CLAUDE (H.). — Hémitremblement parkinsonien. Soc. de neurol., 4 novembre 1920. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, n° 11, page 1.111.
- CLAUDE (H.). — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien. *Paris médical*, tome X, n° 40, 2 octobre 1920.
- COMBEMALE et DUHOT. — Notes sur les caractères de l'encéphalite léthargique observée à Lille. Comm. à l'Acad. de méd., séance du 13 avril 1920. *Bull.*, 84<sup>e</sup> année, tome LXXXIII, n° 15, page 348.
- COURTNEY (J.-W.). — Sur l'encéphalite léthargique. Remarque sur les séquelles. *The Boston medical and surgical Journal*, 29 juillet 1920.
- CRUCHET (R.), F. MOUTIER et A. CALMETTE. — Le pronostic de l'encéphalo-myélite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 32, 4 novembre 1920, page 1279.
- CRUCHET (R.). — L'encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans les régions voisines. Rapp. à la Soc. de méd. et chir. de Bordeaux. *Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux*, 42<sup>e</sup> année, n° 3, 16 janvier 1921.
- DANA. — *The american Journal of the med. sc.*, 9 novembre 1899, page 503.
- DANVERS-AKINSON et Cecil WORSTER-DROUGHT. — Deux cas de paralysie agitante survenus avant trente ans. *The Lancet*, vol. CXCIX, n° 5054, 10 juillet 1920.
- DENECHAU et Ch. BLANC. — L'épidémie d'encéphalite léthargique en Anjou (1919-1920). Aperçu clinique de trente et un cas. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 36<sup>e</sup> année, n° 40, 30 décembre 1920.
- DUBOURG (E.). — Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de treize ans. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 13 février 1920. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 41<sup>e</sup> année, n° 11, 14 mars 1920.
- DURODIE. — A propos de l'encéphalite léthargique. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance du 27 février 1920. *Gaz. hebd. des Sc. méd.*, 41<sup>e</sup> année, n° 14, 4 avril 1920.
- ECONONO. — L'encéphalite léthargique. Épidémie de 1920. Formes hyperkinétiques. *Wiener Klinische Wochenschrift*, année 1920, n° 16 et 17, 15 et 22 avril 1920.
- ELY (F.-A.). — Rapport préliminaire sur l'encéphalite léthargique. *The Journal of the Am. Medic. Associat.*, vol. LXXII, n° 14, 5 avril 1919.
- ÉTIENNE (G.). — L'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 35<sup>e</sup> année, n° 18, 29 mai 1919, page 482.

- FRANCK (R.-F.). — *Journ. of nerv. and ment. disease*, 1897, n° 8, août 1897, page 465.
- GORDON (A.). — Polymorphisme de l'encéphalite épidémique. Types cliniques et pathologiques. *New York Medical Journal*, vol. CXII, n° 24, 11 décembre 1920.
- HALL (A.). — Note sur l'ophtalmoplégie toxique épidémique accompagnée d'asthénie aiguë et de symptômes nerveux. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 4938, 20 avril 1918.
- HARRIS (W.). — Encéphalite léthargique. *The British Medical Journal*, n° 3132, 8 janvier 1921.
- HARVIER et LEVADITI. — Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite six mois après le début de la maladie. Virus encéphalitiques atténués. Comm. à la Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 3 décembre 1920.
- JELIFFE (Smith E.). — L'encéphalite léthargique. *New York Medical Journal*, 6 mars 1920, page 412.
- KÖLN (F.-M.). — Sur l'encéphalite épidémique léthargique. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, année 1920, n° 25, 18 juin 1920.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 12, 1<sup>er</sup> avril 1920, page 458.
- LANNOIS. — Paralyse agitante chez un jeune sujet. *Lyon médical*, 1894, n° 14, 8 avril, page 465.
- LEVY-VALENSI et E. SCHULMANN. — Éléments des types parkinsoniens et pseudo-bulbaires au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. Soc. de neurol., séance du 2 décembre 1920.
- LHERMITTE (J.), CORNIL et QUESNEL. — Le syndrome de la dégénération pyramido-pallidale progressive. *Rev. neurol.*, 1920, n° 3, page 262.
- LHERMITTE (J.). — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Annales de médecine*, 1920, tome VIII, n° 2, page 116.
- LHERMITTE (J.). — L'encéphalite léthargique. Revue générale. *Gaz. des hôpitaux*, 1920, n° 69, page 1093 ; n° 72, page 1141 ; 1921, n° 3, page 37.
- LHERMITTE (J.). — Présentation d'un malade atteint de paralysie agitante classique aggravée par l'évolution d'une encéphalite épidémique. Soc. de neurol., 3 février 1921.
- LITVACK (A.). — L'encéphalite aiguë myoclonique et la maladie de Dubini. *La Riforma Medica* (Napoli), tome XXXVI, n° 16, 6 mars 1920.
- Mac DONALD. — L'encéphalite léthargique. Comm. à la Soc. de psychiatrie et de neurologie de Boston, séance du 17 avril 1919. *Arch. of neurol. and psychiatry*, vol. II, n° 5, 1<sup>er</sup> novembre 1919.

- MARIE (P.) et TRETIAKOFF. — Examen des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 34<sup>e</sup> année, n° 17-18, 30 mai 1918, page 475.
- MARIE (P.) et M<sup>lle</sup> G. LÉVY. — Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 34<sup>e</sup> année, n°s 34-35, 5 décembre 1918, page 1081.
- MARIE (P.) et M<sup>lle</sup> G. LÉVY. — Plusieurs cas de mouvements involontaires apparus après un épisode fébrile grippal, et, pour certains, après des signes d'encéphalite léthargique. Soc. de neurol., séance du 3 avril 1919. *Revue neurol.*, 36<sup>e</sup> année, 1919, n° 4, p. 300.
- MARIE (P.) et M<sup>lle</sup> G. LÉVY. — Cinq cas de formes frustes d'encéphalite léthargique, dont quatre caractérisés par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 12, 1<sup>er</sup> avril 1920, page 451.
- MARIE (P.) et M<sup>lle</sup> G. LÉVY. — Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques à localisation exclusivement linguo-facio-masticatrice. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 15, 6 mai 1920, page 546.
- MARIE (P.) et M<sup>lle</sup> G. LÉVY. — Le syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique. Comm. à l'Acad. de méd., 15 juin 1920. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 84<sup>e</sup> année, tome LXXXIII, 1920, n° 24, page 539.
- MARIE (P.) et M<sup>lle</sup> G. LÉVY. — Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite léthargique. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 6, p. 513.
- MARINESCO (G.). — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite léthargique. *Rev. neurol.*, 38<sup>e</sup> année, 1921, n° 1, page 1.
- MASSARY (DE) et BOULIN. — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 38, 16 décembre 1920, page 1516.
- MEDEA (E.). — Encéphalite épidémique et maladie de Parkinson. Société lombarde de science médicale et biologique, juin 1920. *Riforma medica*, année XXXVI, n° 38, 18 septembre 1920.
- MEIGE (H.). — Coexistence de secousses myocloniques et d'un tremblement du type parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique. Soc. de neurol., séance du 11 décembre 1920.
- NETTER (A.). — Interventions dans la discussion de la plupart des communications sur les syndromes parkinsoniens à la Société médicale des hôpitaux et à l'Académie de médecine.
- NETTER (A.). — Enseignements tirés de l'analyse de 70 observations d'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 12, 1<sup>er</sup> avril 1920, page 441.

- NETTER (A.). — Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique. *Académie de médecine*, 15 juin 1920.
- PAPIN, DENECHAU et Ch. BLANC. — Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers, leurs modalités cliniques, leurs suites après cinq mois d'évolution. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 35<sup>e</sup> année, n° 23, 10 juillet 1919, page 659.
- PHILIP (H.). — Le type myoclonique de l'encéphalite léthargique. *The British Med. Journal*, n° 3096, 1<sup>er</sup> mai 1920.
- RIEUX et M<sup>me</sup> MARCARIAN-PORCHER. — Trois cas d'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 36<sup>e</sup> année, n° 16, 13 mai 1920.
- RIGGS (G. E.). — L'encéphalite léthargique épidémique. *Minnesota medicine*, février 1920.
- ROGER (H.). — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse médicale*, 15 mai 1920.
- SACHS (B.). — Encéphalite épidémique centrale ou basilaire. *New-York Medical Journal*, tome CIX, n° 21, 24 mai 1919.
- SAINTON. — L'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 34<sup>e</sup> année, nos 15-16, 16 mai 1918, page 424.
- SICARD et BOLLACK. — Catatonie, hypertonie et attitudes figées au cours de l'encéphalite aiguë épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, nos 5-6-7, 26 février 1920, page 262.
- SICARD et PARAF. — Les attitudes musculaires fixées, séquelles de nevrxite. *Soc. de neurol.*, 4 novembre 1920. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, n° 11, page 1096.
- SICARD et LITVACK. — Encéphalite myoclonique et chorée de Dubini. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 36<sup>e</sup> année, n° 12, 1<sup>er</sup> avril 1920, page 448.
- SICARD et PARAF. — Parkinsonisme et Parkinson, reliquats de l'encéphalite léthargique. *Soc. de neurol.*, 6 mai 1920. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, n° 5, page 465.
- SMITH (ANDERSON J.), WEBER et PARKE. — Trois cas de stupeur épidémique. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 4943, 25 mai 1918.
- SOUQUES et TRETIAKOFF. — Lésions du locus niger dans trois cas de paralysie agitante. *Rev. neurol.*, 36<sup>e</sup> année, n° 6, 22 juillet 1919.
- SOUQUES (A.). — Note sur le facies et la force de résistance dans la paralysie agitante. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 4, page 358.
- SOUQUES (A.). — Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique. Rôle des émotions vives dans cette maladie. *Soc. de neurol.*, 6 mai 1920. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 5, page 643.
- SOUQUES (A.), MOREAU et PICHON. — Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique. *Soc. de neurol.*, 3 juin 1920. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 6, page 562.

- SOUQUES (A.). — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique ou épidémique. Soc. de neurol, séance du 3 février 1921.
- SOUQUES (A.). — « La maladie de Parkinson » in *Traité de médecine* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix.
- SPEIDEL (O.). — Suites tardives de l'encéphalite après la grippe. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 28 mai 1920, n° 22, page 630.
- TINEL. — Syndrome parkinsonien par lésion en foyer du mésocéphale. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 9, p. 878.
- TRETIAKOFF et F. BREMER. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive, vérification anatomique. Soc. de neurol., 1<sup>er</sup> juillet 1920. *Rev. neurol.*, 37<sup>e</sup> année, 1920, n° 7, page 772.
- VERGER et HESNARD. — Un cas de stupeur épidémique. Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux, 18 avril 1920.
- UMBER-VESTEND. — Comm. au 32<sup>e</sup> congrès de médecine interne de Dresde, séance du 21 avril 1920. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1920, n° 21, 21 mai 1920.
- VESSELE. — Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante. Thèse de Lyon, 1881.
- WEGEFORTH et J. B. AYER. — L'encéphalite léthargique. *Journal of the Am. Med. Associat.*, tome LXXIII, n° 1, 5 juillet 1919.
- WILSON (S.-A. KIENER). — L'encéphalite épidémique. *The Lancet*, vol. CXCIV, n° 4.949, 6 juillet 1918.
- WILSON (S.-A. KIENER). — Paralysie agitante symptomatique à la suite de l'encéphalite léthargique. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London; Clinical section*, vol. XIII, n° 6, avril 1920.
- WEBER (F. PARKES). — Un cas d'encéphalite léthargique ambulatoire suivie de paralysie agitante symptomatique. *Proceedings of the Royal Sociel of Medicine of London*, vol. XIV, n° 2, décembre 1920.
- ZAGARI (E.). — Intervention dans la discussion qui a suivi la comm. de A. Gasbarini sur l'encéphalite léthargique au 26<sup>e</sup> congrès de médecine interne. *Riforma medica* (Napoli), année XXXVI, n° 47, 20 novembre 1920.

Voir aussi :

*The Lancet*, vol. CXCVII, n° 5003, 19 juillet 1919, et n° 5011, 13 septembre 1919. Annotations.

---



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                                                                                      | Pages |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION.....                                                                                                                                                                    | 9     |
| CHAPITRE PREMIER. — Considérations générales sur la nature<br>de la Maladie de Parkinson .....                                                                                       | 11    |
| CHAPITRE II. — Historique des Syndromes Parkinsoniens<br>post-encéphalitiques .....                                                                                                  | 21    |
| CHAPITRE III. — Observations.....                                                                                                                                                    | 27    |
| CHAPITRE IV. — Considérations concernant l'étiologie, le<br>moment de l'apparition, la durée des Syndromes Parkin-<br>soniens post-encéphalitiques .....                             | 72    |
| CHAPITRE V. — Symptomatologie et formes cliniques .....                                                                                                                              | 78    |
| CHAPITRE VI. — Discussion sur l'identification des Syndromes<br>Parkinsoniens avec la Maladie de Parkinson classique. —<br>Rapports de cette maladie avec l'Encéphalite léthargique. | 96    |
| CONCLUSIONS.....                                                                                                                                                                     | 109   |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                                                                                                                                   | 111   |







